OFTALMOLOGIJA I OPTOMETRIJA

SVEUČILIŠNI UDŽBENIK

Branimir Cerovski

Marija Barišić Kutija
Tomislav Jukić
Zlatko Juratovac
Jelena Juri Mandić
Miro Kalauz
Damir Katušić
Rajko Kordić
Tomislav Kuzman
Sanja Masnec
Sanja Perić
Igor Petriček
Smiljka Popović Suić
Ivan Škegro
Tomislav Vidović
Nenad Vukojević

AUTORI
Branimir Cerovski
Marija Barišić Kutija
Tomislav Jukić
Zlatko Juratovac
Jelena Juri Mandić
Miro Kalauz
Damir Katušić
Rajko Kordić
Tomislav Kuzman
Sanja Masnec
Sanja Perić
Igor Petriček
Smiljka Popović Suić
Ivan Škegro
Tomislav Vidović
Nenad Vukojević

GLAVNI UREDNIK
Branimir Cerovski

POMOĆNICI GLAVNOG UREDNIKA
Tomislav Jukić
Miro Kalauz
Smiljka Popović Suić
Ivan Škegro

LEKTURA I KOREKTURA
Ivan Škegro

GRAFIČKO OBLIKOVANJE
Sandra Pavazza

TISAK
Stega tisak d.o.o.

NAKLADA
300 primjeraka

Odlukom Senata Sveučilišta u Zagrebu klasa 032-01/15-01/27, ur. broj 380-061/252-15-5 od 22. srpnja 2015. odobrava se korištenje naziva sveučilišni udžbenik (Manualia universitatis studiorum Zagrebiensis)

CIP zapis dostupan u računalnome katalogu Nacionalne i sveučilišne knjižnice u Zagrebu pod brojem 000912773

ISBN 978-953-56671-8-6

Manualia universitatis studiorum Zagrabiensis - Udžbenici Sveučilišta u Zagrebu

OFTALMOLOGIJA I OPTOMETRIJA

SVEUČILIŠNI UDŽBENIK

Branimir Cerovski

Marija Barišić Kutija · Tomislav Jukić · Zlatko Juratovac
Jelena Juri Mandić · Miro Kalauz · Damir Katušić · Rajko Kordić
Tomislav Kuzman · Sanja Masnec · Sanja Perić · Igor Petriček
Smiljka Popović Suić · Ivan Škegro · Tomislav Vidović · Nenad Vukojević

U Zagrebu, 2015.

RECENZENTI
prof.dr.sc. Mladen Bušić
prof.dr.sc. Zoran Vatavuk
prof.dr.sc. Neda Stiglmayer

PREDGOVOR

„Otvori mi oči da gledam"
Psalam 119:18.

Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu ima dugu tradiciju izdavanja sveučilišnih udžbenika iz područja oftalmologije. Knjiga akademika Zvonimira Pavišića od 1957-1971. imala je 3 izdanja, profesor Krešimir Čupak uredio je knjigu Oftalmologija i izdao od 1985-1990. također u 3 izdanja. Profesor Čupak je u suradnji s Nikicom Gabrićem i Branimirom Cerovski 1994. i 2004. uredio knjige za poslijediplomsku nastavu. 2003. su profesor Jakov Šikić i Branimir Cerovski uredili novi udžbenik za studente medicine.

Udžbenik Oftalmologija, koji je za studente medicine iz 2012. godine uredio Branimir Cerovski, je rasprodan, a Katedra za oftalmologiju Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu je 2012. godine promijenila ime u Katedra za oftalmologiju i optometriju te je sam nastavni program doživio odgovarajuće promjene.

2013. godine Katedra je izdala udžbenik „Klinička optometrija" koji je uredio Branimir Cerovski, ponajprije namijenjen za potrebe poslijediplomskog studija, a djelomično i za dodiplomski studij.

Na taj se je način ukazala potreba izdati novo, obnovljeno i dopunjeno izdanje s novim akcentom na područje optometrije. Neka su poglavlja posve nova s novim autorima, a neka su dopunjena i popravljena.

Nadam se da će ovo izdanje dobro prihvatiti studenti medicine, ali i liječnici opće medicine i drugih specijalnosti.

U Zagrebu, 16. veljače 2015.

Branimir Cerovski

POPIS AUTORA I KOAUTORA

BRANIMIR CEROVSKI
dr. sc. med., redoviti profesor Medicinskog fakulteta u Zagrebu, KBC Zagreb

MARIJA BARIŠIĆ KUTIJA
dr. med., suradnik Medicinskog fakulteta u Zagrebu, KBC Zagreb

TOMISLAV JUKIĆ
dr. sc. med., docent Medicinskog fakulteta u Zagrebu, KBC Zagreb

ZLATKO JURATOVAC
dr. med., suradnik Medicinskog fakulteta u Zagrebu, KBC Zagreb

JELENA JURI MANDIĆ
dr. sc. med., znanstveni suradnik i viši asistent Medicinskog fakulteta u Zagrebu, KBC Zagreb

MIRO KALAUZ
dr. sc. med., docent Medicinskog fakulteta u Zagrebu, KBC Zagreb

DAMIR KATUŠIĆ
dr. sc. med., redoviti profesor Medicinskog fakulteta u Zagrebu, KBC Zagreb

RAJKO KORDIĆ
dr. sc. med., docent Medicinskog fakulteta u Zagrebu, KBC Zagreb

TOMISLAV KUZMAN
dr. sc. med., docent Medicinskog fakulteta u Zagrebu, KBC Zagreb

SANJA MASNEC
dr. sc. med., znanstveni suradnik Medicinskog fakulteta u Zagrebu, KBC Zagreb

SANJA PERIĆ
dr. med.mr.sc., suradnik Medicinskog fakulteta u Zagrebu, KBC Zagreb

IGOR PETRIČEK
prim. dr. sc., dr. med., znanstveni suradnik Medicinskog fakulteta u Zagrebu, KBC Zagreb

SMILJKA POPOVIĆ SUIĆ
dr. sc. med., izv.profesor Medicinskog fakulteta u Zagrebu, KBC Zagreb

IVAN ŠKEGRO
dr. med., asistent Medicinskog fakulteta u Zagrebu, KBC Zagreb

TOMISLAV VIDOVIĆ
dr. sc. med., znanstveni suradnik Medicinskog fakulteta u Zagrebu, KBC Zagreb

NENAD VUKOJEVIĆ
dr. sc. med., nasl.docent Medicinskog fakulteta u Zagrebu, KBC Zagreb

SADRŽAJ

ANAMNEZA I PREGLED OKA 17
Branimir Cerovski i suradnici

Anamneza 17
Pretrage prednjeg segmenta oka 19
Oftalmoskopija 22
Pretrage zjenice 23
Testiranje vidnog polja 25
Testiranje kontrastne osjetljivosti 29
Slikovne dijagnostičke metode stražnjeg segmenta oka 29
Elektrofiziološke pretrage oka 35
Ultrazvučna dijagnostika oka 38

OPTOMETRIJA 41
Branimir Cerovski i suradnici

Osnove fiziologije vida 41
Epidemiologija i razvoj refrakcijskih grešaka oka 46
Oftalmološka optika 48
Refrakcija 49
Optičke leće 50
Emetropija i ametropija 51
Kratkovidnost 52
Dalekovidnost 54
Astigmatizam 55
Akomodacija i prezbiopija 58
Osnovna obilježja vidne oštrine 62
Klinička testiranja vidne oštrine 63
Optotipi 64
Naočalna korekcija 66
Anizometropija i anizeikonija 67
Kontaktne leće 68
Refrakcijska kirurgija 71

ORBITA 77
Jelena Juri Mandić

Anatomija i fiziologija 77
Evaluacija orbitnih poremećaja 78
Klinički pregled bolesnika s orbitnom patologijom 78
Dijagnostička obrada bolesnika s orbitnom patologijom 79

Klasifikacija i liječenje orbitnih bolesti 79
Kongenitalne anomalije orbite 79
Infekcijske i neinfekcijske upalne bolesti 79
Novotvorine 81
Trauma orbite 83

VJEĐE 85
Jelena Juri Mandić
Anatomija i fiziologija 85
Evaluacija funkcije i položaja vjeđa 86
Klinički pregled 87
Dijagnostička obrada 87
Klasifikacija i liječenje patologije vjeđa 87
Kongenitalne anomalije 87
Infekcijske i neinfekcijske upalne bolesti 88
Novotovorine 89
Degenerativna stanja i stečene bolesti 91
Trauma vjeđa 92

SUZNI SUSTAV 95
Jelena Juri Mandić
Anatomija i fiziologija suznog sustava 95
Klinički pregled i dijagnostička obrada 96
Klasifikacija i liječenje patologije suznog sustava 96
Sekretorni dio 96
Ekskretorni dio 97

SPOJNICA 101
Rajko Kordić
Anatomija spojnice 101
Pretraga spojnice 102
Upala spojnice 102
Znakovi konjunktivitisa 102
Bakterijski konjunktivitis 104
Virusni konjunktivitis 106
Alergijski konjunktivitis 107
Smetnje krvotoka na spojnici 109
Degenerativne promjene na spojnici 109
Ciste i tumori spojnice 111

ROŽNICA 113
Miro Kalauz
Građa rožnice 113
Anamneza i klinički pregled 115
Disgeneze rožnice 115

Upale rožnice
Degeneracije rožnice . . . 116
Tumori rožnice . . . 118
Kirurgija rožnice . . . 119
. . . 120

BJELOOČNICA . . . 123
Miro Kalauz

Kongenitalna stanja i anomalije pigmentacije . . . 124
Hydrophthalmus . . . 124
Sindrom plavih sklera . . . 124
Melanosis sclerae . . . 124
Ostale pigmentacije bjeloočnice . . . 124
Upale bjeloočnice . . . 124
Episcleritis . . . 124
Scleritis . . . 125
Tumori bjeloočnice . . . 125
Ozljede bjeloočnice . . . 126

LEĆA . . . 127
Rajko Kordić, Ivan Škegro

Pretrage leće . . . 129
Promjena oblika leće . . . 129
Promjena položaja leće . . . 129
Katarakta . . . 130
Kongenitalna katarakta . . . 131
Juvenilna katarakta . . . 132
Senilna katarakta . . . 132
Katarakta u sustavnim bolestima . . . 134
Katarakta uz druge očne bolesti . . . 134
Katarakta uzrokovana ozljedom oka . . . 135
Liječenje katarakte . . . 135
Sekundarna katarakta . . . 137

GLAUKOM . . . 139
Smiljka Popović Suić

Podjela glaukoma . . . 139
Mehanizmi koji dovode do povišenja očnog tlaka . . . 140
Glaukomsko oštećenje vidnog živca . . . 141
Klinički pregled bolesnika s glaukomom . . . 141
Pregled na procjepnoj svjetiljci . . . 141
Tonometrija . . . 141
Gonioskopija . . . 142
Pregled papile vidnog živca . . . 143
Funkcionalne pretrage u glaukomu - vidno polje . . . 144

Strukturne pretrage u glaukomu . . . 144
Primarni glaukom otvorenog kuta . . . 145
Čimbenici rizika za glaukom . . . 145
Posebne vrste glaukoma otvorenog kuta . . . 146
Pseudoeksfolijacijski glaukom . . . 146
Pigmentni glaukom . . . 146
Kortikosteroidni glaukom . . . 147
Sekundarni glaukom otvorenog kuta . . . 147
Neovaskularni glaukom . . . 147
Uveitični glaukom . . . 147
Glaukom nakon traume oka . . . 147
Afakični i pseudofakični glaukom . . . 147
Povišen tlak u episkleralnim venama . . . 147
Primarni glaukom uskog (zatvorenog) kuta . . . 148
Akutni glaukom uskog kuta . . . 148
Sekundarni glaukom uskog (zatvorenog) kuta . . . 148
Dječji glaukom . . . 149
Liječenje glaukoma . . . 149
Medikamentno liječenje . . . 149
Lasersko liječenje . . . 150
Kirurško liječenje . . . 151

BOLESTI SREDNJE OČNE OVOJNICE . . . 153
Nenad Vukojević

Anatomija . . . 153
Upale srednje očne ovojnice . . . 154
Prednji uveitis . . . 155
Intermedijarni uveitis . . . 156
Stražnji uveitis . . . 157
Dijagnostika uveitisa . . . 158
Liječenje uveitisa . . . 158
Uveitisi udruženi s artritisom . . . 159
Uveitis kod sustavnih neinfekcijskih bolesti . . . 159
Uveitis u sustavnim kroničnim infekcijama . . . 160
Autoimuni uveitisi . . . 162
Bolesti koje oponašaju uveitis . . . 163
Tumori srednje očne ovojnice . . . 163
Dobroćudni tumori . . . 163
Zloćudni tumori . . . 164
Zloćudni melanom šarenice i cilijarnog tijela . . . 164
Zloćudni melanom žilnice . . . 165
Metastatski tumori srednje očne ovojnice . . . 166
Prirođene anomalije srednje očne ovojnice . . . 166
Degenerativne bolesti srednje očne ovojnice . . . 167

MREŽNICA I STAKLOVINA 169
Damir Katušić
Vaskularne bolesti mrežnice 170
Dijabetička retinopatija 170
Okluzija mrežničnih vena 172
Okluzija retinske arterije 172
Hipertenzivna retinopatija i arteriosklerotske promjene 173
Coatsova bolest 173
Prematurna retinopatija 173
Odignuće mrežnice (ablacija retine) 174
Periferne mrežnične degeneracije 176
Centralna serozna retinopatija 176
Retinoblastom 177
Pigmentna retinopatija 177
Ealesova bolest 177
Makula 177
Makularne distrofije 179
Bolesti staklovine 179

ZJENICA I ZJENIČNE NENORMALNOSTI 181
Branimir Cerovski, Tomislav Vidović
Simptomi i znakovi zjeničnih nenormalnosti 182
Kongenitalne nenormalnosti 182
Mioza 183
Midrijaza 183
Anizokorija 183
Postganglijska denervacija (Sy Adie) 184
Hornerov sindrom 184
Pseudo-Hornerov sindrom 184
Argyl Robertsonova zjenica 184
Mezencefalička zjenica 185
Drugi uzroci zjeničnih nenormalnosti 185

BOLESTI VIDNOG ŽIVCA I VIDNIH PUTEVA 187
Branimir Cerovski
Kongenitalne anomalije vidnog živca 189
Edem papile 190
Optička neuropatija 190
Optički neuritis 191
Ishemička optička neuropatija 192
Toksično i metaboličko oštećenje vidnog živca 194
Hereditarna optička neuropatija 195
Traumatska optička neuropatija 196
Oštećenja vida uzrokovana lezijama hijazme 196
Oštećenja vida uzrokovana lezijama vidnog trakta, radijacije ili vidnog korteksa 197

Atrofija vidnog živca . . . 197
Tumori vidnog živca . . . 198

POKRETI OKA, BINOKULARNI VID I NJIHOVI POREMEĆAJI . . . 199
Branimir Cerovski, Zlatko Juratovac

Anatomija i fiziologija očnih pokreta . . . 199
Položaj očiju i njihovi poremećaji . . . 201
Binokularni vid . . . 201
Konkomitantni strabizam . . . 202
Etiologija konkomitantnog strabizma . . . 203
Dijagnostika strabizma . . . 203
Konvergentni konkomitantni strabizam - ezotropija . . . 209
Akomodacijski strabizam . . . 209
Esencijalna infantilna ezotropija . . . 209
Mikrostrabizam . . . 209
Divergentni konkomitantni strabizam - egzotropija . . . 210
Intermitentni divergentni strabizam . . . 210
Konzekutivni divergentni strabizam . . . 210
Sekundarni divergentni strabizam . . . 210
Vertikalni strabizam - hipertropija i hipotropija . . . 211
Strabismus sursoaductorius . . . 211
Disocirana vertikalna devijacija . . . 211
A i V sindrom . . . 211
Heteroforija . . . 212
Paralitički strabizam . . . 212
Kljenuti očnih živaca - infranuklearne lezije . . . 212
Kljenut jezgara očnih živaca - nuklearne lezije . . . 214
Supranuklearne kljenuti pogleda . . . 214
Kljenut horizontalnih pokreta očiju . . . 214
Kljenut vertikalnih očnih pokreta - Parinaudov sindrom . . . 215
Internuklearna oftalmoplegija . . . 215
Bolesti ekstraokularnih mišića . . . 216
Distiroidna orbitopatija . . . 216
Myasthenia gravis . . . 217
Okularni miozitis . . . 217
Okularna miopatija . . . 217
Rijetki oblici strabizma . . . 218
Brownov sindrom . . . 218
Stilling - Türk - Duaneov sindrom . . . 218
Marcus - Gunnov sindrom . . . 218
Möbiusov sindrom . . . 219
Sindrom blokiranog nistagmusa . . . 219
Nistagmus . . . 219
Stečeni nistagmus . . . 219
Kongenitalni nistagmus . . . 220

Liječenje strabizma 221
Pleoptičko liječenje 221
Ortoptičko liječenje 223
Kirurško liječenje 223

OZLJEDA OKA 225
Tomislav Jukić
Dijagnostika 226
Zatvorena očna ozljeda 226
Oštećenja prednjeg segmenta oka 226
Oštećenja stražnjeg očnog segmenta 228
Otvorena očna ozljeda 229
Očna ozljeda sa stranim tijelom 230
Kemijske očne ozljede 231
Očne ozljede toplinom 231
Očne ozljede zračenjem 232

SIMPTOMI OČNIH BOLESTI 233
Branimir Cerovski
Crveno oko 233
Iznenadno oštećenje vida 235
Bol oka 238
Dvoslike 238

SOCIJALNA OFTALMOLOGIJA 241
Branimir Cerovski, Igor Petriček
Sljepoća 241
Slabovidnost 242
Registriranje slijepih 242
Djeca s oštećenim vidom 242
Pomagala za slijepe 242
Pomagala za slabovidne 243

KLINIČKI PRIMJERI 245

KAZALO 255

ANAMNEZA I PREGLED OKA

Branimir Cerovski
i suradnici

ANAMNEZA

Branimir Cerovski

Pregled bolesnika koji je iskusio disfunkciju aferentnog vizualnog sustava započinje anamnezom detalja oštećenja vida.

Danas postoji sklonost podcjenjivanju značaja povijesti bolesti, iako ona često pokazuje prirodu problema i nerijetko vodi do privremene ili radne dijagnoze. Uzimanje anamneze je integralni dio oftalmološkog pregleda, no liječnici su zbog prevelike zaposlenosti, skloni prepustiti taj posao drugima, npr. medicinskim sestrama. Iskusna i oftalmološki obrazovana sestra može mnogo pomoći, no nedostatno je spremna prepoznati nijanse procesa bolesti. Često anamneza može osigurati ključ rješenja koji se ne može postići ni na koji drugi način. Uzimanje anamneze je najvažniji dio pregleda jer određuje strategiju diferencijalno-dijagnostičke evaluacije.

Simptomi

Prvi je korak otkriti vodeći simptom. Ako ima više simptoma pomaže pokušati ih poredati prema važnosti kako ih predstavlja bolesnik. Sljedeći je korak simptome poredati prema redoslijedu pojavljivanja. U ovoj je fazi dobro dopustiti bolesniku da iznese vlastito mišljenje, iako ono ne mora nužno biti vremenski točno

ili nije logično. To katkada može stvarati probleme liječniku, ali daje uvid u bolesnikov stav prema bolesti. Ako se uzimanje anamneze prebrzo završi, razne činjenice mogu ostati nepoznate. To, dakako, ne znači da se blagoglagoljivost pojedinaca mora neograničeno tolerirati. Liječnik može nastaviti uzimanje anamneze ciljanim izravnim pitanjima kako bi uštedio vrijeme.

Vrlo je važno pitati bolesnika boli li ga oko ili okolina oka, je li bol stalna i jednaka ili se javlja na mahove, koliko dugo traje, u koje doba dana se javlja te uzima li on kakve analgetike. Bolesnika uvijek valja pitati na kojem je oku problem, odnosno je li oštećenje vida monokularno ili binokularno. Katkada se bolesnici žale na iznenadni gubitak vida na jednom oku, iako su u stvarnosti samo zamijetili problem koji traje već neko vrijeme.

Važno je otkriti je li zamagljenje smješteno centralno, periferno, altitudinalno ili hemianopsko; je li nastupilo postupno, iznenadno ili intermitentno; je li trajalo u sekundama, minutama ili satima? Ako je oštećenje vida unilateralno, potrebno je odrediti javlja li se i bol pri očnim pokretima ili postoje i neki drugi neurološki problemi. Primjerice prolazna su monokularna zamagljenja vida uobičajena kod bolesnika s orbitnim lezijama. Zamagljenje vida javlja se samo u određenom smjeru pogleda, nakon čega se vid odmah normalizira kod promjene smjera pogleda. Zamagljenje koje je ovisno o smjeru pogleda može se objasniti izravnim pritiskom na vidni živac ili nastaje zbog prekida dotoka krvi. Također je važno upitati postoje li metamorfopsije, mikropsije i pozitivni skotomi koji se nerijetko javljaju kod makulopatija, dok se fotopsije nalaze u bolestima mrežnice te u disfunkciji vidnog živca ili kod cerebralne disfunkcije uslijed migrene i drugih vaskularnih bolesti.

Pretragu zjenice treba započeti anamnezom kako bismo saznali kako je anizokorija uočena, je li osoba došla na pregled zbog subjektivnih tegoba povezanih s anizokorijom ili je netko drugi zapazio različitu veličinu zjenice. Nadalje, osoba se može žaliti na poteškoće pri čitanju u slučaju toničke pupile, dok kod Hornerovog sindroma može postojati razlika u sekreciji suza i toplinskog osjećaja između zahvaćene i prateće strane oka.

Simptomi u bolesnika s poremećajem akomodacije obično su nespecifični, no neki aspekti anamneze mogu biti važni. Bolesnici s insuficijencijom akomodacije uglavnom se žale na zamagljen vid na blizinu, ali ne i na daljinu. Bolesnici koji imaju najčešću poteškoću akomodacije - prezbiopiju, obično kažu da moraju rukom sve više udaljavati tekst kako bi ga bolje vidjeli. Neki se bolesnici s akomodacijskom insuficijencijom žale na monokularnu diplopiju, drugi na nelagodu tijekom dužega čitanja te zapažaju sporije fokusiranje kada mijenjaju pogled s udaljenog objekta na tekst za čitanje ili obrnuto. Neki bolesnici imaju glavobolje, smeta im svjetlo, a moguće su i druge astenopske tegobe.

Liječnik također mora obratiti pozornost i na općenitu povijest bolesti. To uključuje bolesnikov opći zdravstveni status, posebice liječi li se zbog hipertenzije ili dijabetesa, uzima li lijekove i koje, je li imao veće kirurške zahvate, a zanimljiva može biti i obiteljska anamneza (pigmentna retinopatija, Leberova hereditarna optička neuropatija, dominantna optička atrofija i druge genetske bolesti). Bolesnici su obično neskloni razotkrivanju takvih genetičkih problema te ih radije negiraju nadajući se da ih liječnik neće prepoznati odnosno da neće dijagnosticirati takvo stanje.

Želimo li sistematizirati, anamneza uključuje:

- bolesnikove sadašnje tegobe
- izdvojiti vodeći problem
- simptome, početak, trajanje, bolnost, područje zahvaćanja
- očnu povijest bolesti: nošenje naočala i kontaktnih leća, liječenje ambliopije u djetinjstvu, očna kirurgija, trauma
- povijest aktualne bolesti
- opću povijest bolesti: dijabetes mellitus, hipertenzija, multipla skleroza, autoimune, kardijalne, plućne bolesti, SŽS itd.
- podatke o ranijim sustavnim liječenjima (uključujući lijekove i alergije)
- socijalne okolnosti: čimbenici okoline i radnog mjesta, eventualno pitanje HIV statusa
- podatke o uporabi alkohola i nikotina, narkotika

- zanimanje, radno mjesto, interese
- obiteljsku očnu i opću anamnezu

Razgovor pri uzimanju povijesti bolesti interaktivan je, istraživački i prilagodljiv postupak koji, ako se pažljivo primijeni, donosi vrijedne informacije. Naravno, pitanja ne treba postavljati metodom sudskog istražnog postupka nego pažljivo i s dužnim poštovanjem prema privatnosti. Anamnezu ne treba uzeti površno. Iako nije nužno da bude preopširna, mora sadržavati sve detalje važne za razumijevanje bolesnikovih poteškoća. Sposobnost uzimanja kvalitetne i cjelovite anamnezu važan je aspekt umjetnosti medicine.

KLINIČKI PREGLED VJEĐA opisan je u poglavlju Vjeđe.

PRETRAGE INTRAOKULARNOG TLAKA opisane su u poglavlju Glaukom.

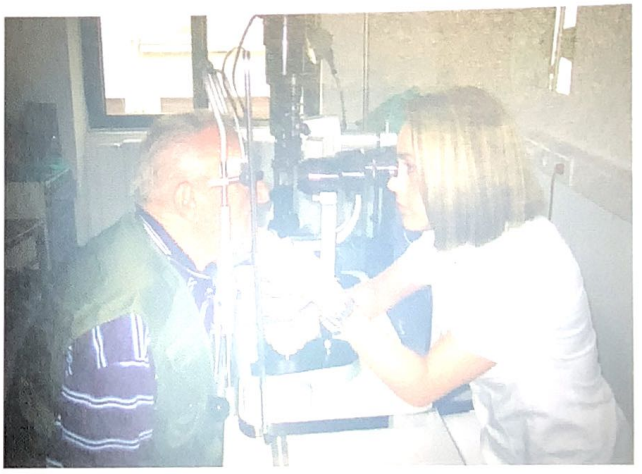
ODREĐIVANJE VIDNE OŠTRINE opisano je u poglavlju Optometrija.

PRETRAGE PREDNJEG SEGMENTA OKA

Miro Kalauz, Sanja Masnec

PROCIJEPNA SVJETILJKA (BIOMIKROSKOP)

Procijepna svjetiljka je temeljni instrument u kliničkom pregledu oka. Građen je od pokretnog izvora svjetla i binokularnog mikroskopa koji se koriste za osvjetljivanje i promatranje oka. Osnovna funkcija mu je pregled prednjeg segmenta oka. Dodatkom različitih lupa (Goldmanova, Hrubyjeva, panfundoskop) lako se može adaptirati i za pregled sobičnog kuta i stražnjeg segmenta oka. Metode pregleda na procijepnoj svjetiljci su izravno osvjetljenje, neizravno osvjetljenje (retroiluminacija), skleralni rasap svjetla i spekularna refleksija.



SLIKA 1. Pregled oka na procijepnoj svjetiljci

Koristeći procijepno svjetlo kod izravnog osvjetljenja dobivamo uski optički presjek anatomskih struktura prednjeg segmenta oka i dijela prednjeg vitreusa.

Spekularna refleksija je pojava koja se koristi za pregled rožničnog endotela. Može se koristiti i izvoditi na običnim procijepnim svjetiljkama, ali su danas u uporabi specijalizirani instrumenti koji omogućuju kontaktni i nekontaktni pregled rožničnog endotela. Oni se najčešće rabe za pregled rožnica donora kod transplantacija rožnice i za procjenu rizika keratopatije u bolesnika planiranog za intrabulbarne operacije.

MJERENJE ZAKRIVLJENOSTI ROŽNICE / KERATOMETRIJA

Mjerenje zakrivljenosti rožnice (keratometrija) je od posebne važnosti kod „fitanja" i ordiniranja kontaktnih leća, za procjenu i pripremu oka kod refrakcijske kirurgije, korekciju izraženog astigmatizma i za izračun intraokularnih leća pri operacijama mrene.

Keratometrija je također važna kod praćenja rožničnih bolesti kao što je keratokonus.

Najjednostavniji instrument za kvalitativni pregled rožnične površine je Placidov keratoskop. To je okrugla ploča sa centralnim otvorom i koncentričnim crno-bijelim krugovima. Kroz centralni otvor na keratoskopu promatramo i procjenjujemo reflektirane sličice na ispitanikovoj rožnici.

Za kvantitativnu procjenu stanja rožnice koristimo keratometre od kojih su najpoznatiji Javalov, Schiötzov i Helmholtzov. Tim instrumentima mjerimo zakrivljenost rožnice u svim meridijanima, a rezultat se izražava u radijusu zakrivljenosti rožnice u mjerenom meridijanu, odnosno lomnoj jakosti rožnice u dioptrijama.

Danas se u suvremenoj oftalmologiji, posebice u refrakcijskoj kirurgiji, za kvantitativnu procjenu stanja rožnice rabe kompjuterizirani topografi. Rezultat kompjuterizirane topografije prikazuje se kao mapa u boji, gdje određena boja prezentira zakrivljenost rožnice izraženu u dioptrijama.

PAHIMETRIJA

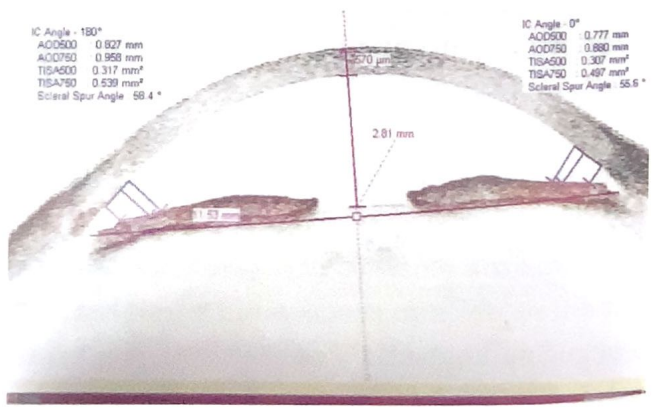
Pahimetrija je metoda koja se koristi za mjerenje debljine rožnice i dubine očne sobice. Primjenjuje se pri kliničkoj procjeni edema rožnice zbog hidratacije, pri stanjenju rožnice kod keratokonusa, kod poslijeoperacijskog praćenja rožnice i dubine sobice nakon keratoplastike te pri procjeni vrijednosti očnog tlaka dobivenog aplanacijskom tonometrijom. Vrlo raširen način optičkog mjerenja rožnice i dubine prednje sobice je pomoću aparata prema W. Jegeru. Ovaj instrument postavlja se kao dodatak na procijepnu svjetiljku.

UBM - ULTRAZVUČNA BIOMIKROSKOPIJA

Ultrazvučna biomikroskopija je novija metoda za analizu anatomske građe i patologije prednjeg segmenta oka. UBM nam daje značajne dijegnostičke informacije o stanjima i bolestima kao što je glaukom, ciste i neoplazme, kod traume i stranih tijela oka. Također nam daje biometrijske informacije za mjerenje i prikaz pozicije, angulacije i anatomskih varijanti šarenice, cilijarnog tijela, prednje i stražnje sobice i rožnice.

ASOCT- PREDNJI OCT

Optička koherentna tomografija (OCT) je primarno razvijena i korištena za analizu mrežničnih bolesti. Razvojem uređaja s većim valnim duljinama (većim od 1310 nm) dobila se mogućnost boljeg prodora kroz bjeloočnicu i bolji prikaz prednjeg segmenta oka. U usporedbi s UBM-om, koji bolje prikazuje strukture iza šarenice, kao što je cilijarno tijelo, zonule i periferni djelovi leće, prednji OCT se primarno koristi za dijagnostiku bolesti i anatomskih struktura prednjeg segmenta oka ispred šarenice (Slika 2).



SLIKA 2. Prikaz i mjerenje rožnice prednjim OCT-om.

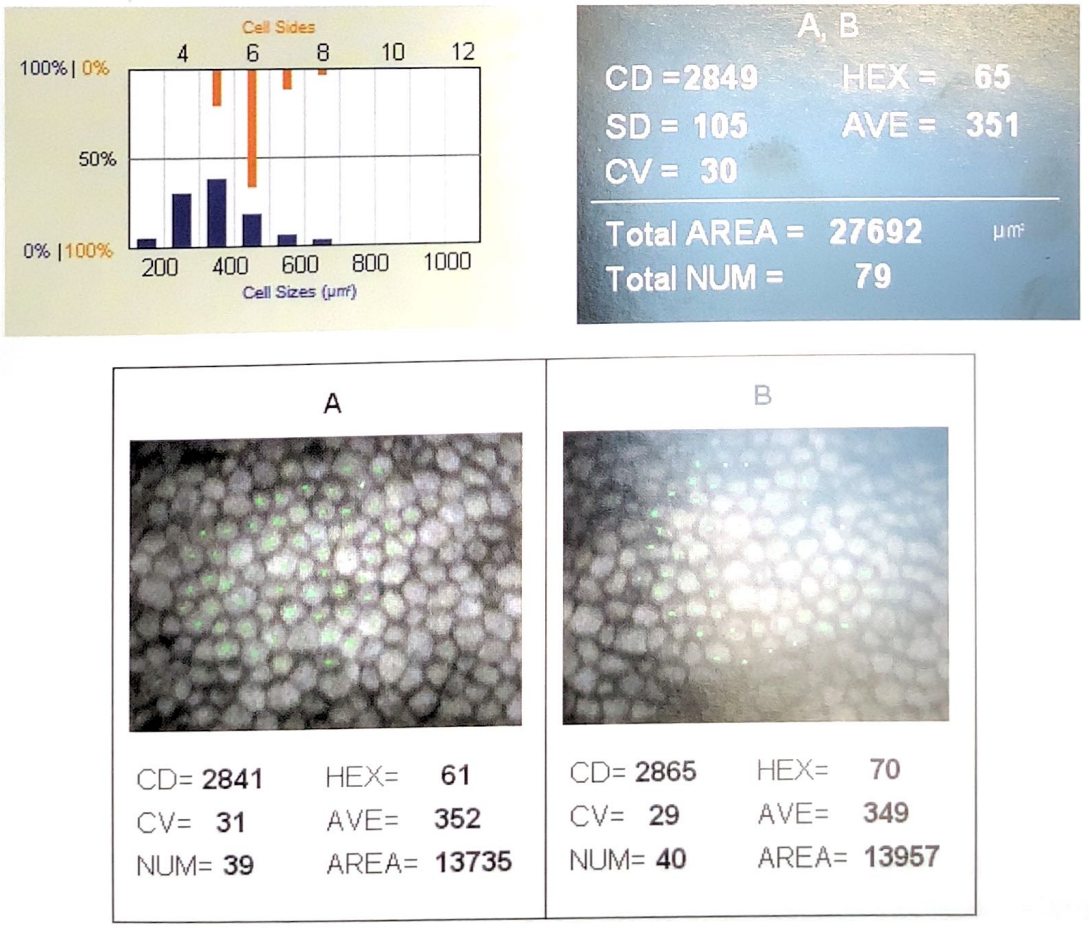
OSTALE PRETRAGE PREDNJEG SEGMENTA

1 Bojenje rožnice vitalnim bojama značajno je za uočavanje rožničnih i spojničnih lezija važnih u nekih bolesti. To je preporučljivo učiniti prije ispitivanja osjetljivosti rožnice i mjerenja očnog tlaka. Fluorescein je narančasta boja koja boji suzni film te pokazuje defekte površinskog epitela koji se gleda plavim kobaltnim filterom i ispunjava mikrociste kod edema epitela. Rose bengal boji sluz, mrtve i oštećene stanice, ali ne epitelne defekte. Kod geografskog herpetičkog ulkusa bojit će periferne, virusom inficirane stanice dok će se fluoresceinom obojiti njegova baza.

2 Spekularnom biomikroskopijom mogu se analizirati stanice rožničnog endotela te promatrati njihov oblik, veličinu i broj stanica na milimetar kvadratni. Postoje kontaktni i nekontaktni endotelni biomikroskopi (Slika 3).

3 Materijal za laboratorijsku analizu uzima se Kimura spatulom ili vrhom injekcijske igle. Dobiveni materijal se može obojiti na stakalcu ili se uzgajati na različitim hraništima: krvni agar za aerobne bakterije i gljivice, čokoladni agar za Haemophilus i Neisseria, Sabouraudov agar za gljivice na tjelesnoj temperaturi (37° C), thioglikolate agar za fakultativno aerobne bakterije, infuzija mozak-srce je hranilište za gljivice koje neće rasti na Sabouraudovom agaru, Lowenstein-Martin za Neisseriu.

4 Mjerenje senzibiliteta rožnice valja izvršiti prije ukapavanja anestetika ili nakon testa s fluoresceinom, kako bi se izbjegla artificijalna erozija rožnice. Osjetljivost rožnice može se izmjeriti laganim dodirom smotuljkom vate. Bolesnikovu oku se prilazi sa strane kako ne bi vidio vatu i refleksno ga zatvorio. Osjetljivost oka se uspoređuje i mjeri se razlika u stupnju osjetljivosti. Cochet-Bonetov esteziometar služi za točnije mjerenje rožnične osjetljivosti. Sastoji se od najlonske niti s mjernom skalom. Oslabljena osjetljivost rožnice može biti posljedica herpetičke virusne infekcije ili operacijskog zahvata.



SLIKA 3. Prikaz broja, oblika i veličine endotelnih stanica rožnice snimljenih spekularnim endotelnim mikroskopom

OFTALMOSKOPIJA

Tomislav Jukić

Oftalmoskopija je dijagnostička metoda pregleda očne pozadine. Važna je u otkrivanju brojnih očnih bolesti čije se ishodište nalazi na očnoj pozadini kao i u evaluaciji internističkih, neuroloških i neurokirurških bolesti čije se posljedice ispoljavaju na očnoj pozadini. Postoje dva tipa oftalmoskopije: direktna i indirektna.

DIREKTNA OFTALMOSKOPIJA

Direktna oftalmoskopija se izvodi pomoću uređaja koji se naziva oftalmoskop, a čije je fizikalne temelje postavio Hermann Ludwig Ferdinand von Helmholtz 1851. godine. Radi se o metodi uporabe koaksijalnog svjetla i leća raznih jačina kojima se neutralizira refrakcijska anomalija ispitivača i ispitanika. Npr. ako ispitivač ima dioptriju -2.00 sfere, a ispitanik -1.00 sferu, ispitivač će najjasnije vidjeti očnu pozadinu ako namjesti leću na oftalmoskopu na -3.00 dioptrije. Izvor svjetla i leće nalaze se u uređaju koji je praktičan i pogodan za orijentacijske preglede očne pozadine (slika 4.). Uvećanje slike iznosi do 14x, no samo je 5-7 lučnih stupnjeva mrežnice dostupno pregledu što je u današnje vrijeme nedostatno za kvalitetnu oftalmološku dijagnostiku. Isto tako kod velikih refrakcijskih anomalija te slabije prozirnosti optičkih medija (mrena, krvarenje u staklovini) nije moguć kvalitetan uvid u stanje očne pozadine ovom metodom.

SLIKA 4. Direktna oftalmoskopija

Danas se direktna oftalmoskopija rabi kao pomoćna metoda kada želimo brzu orijentaciju o stanju očne pozadine, na primjer pitanje postojanja zastojne papile, edema vidnog živca, dijabetičke ili hipertenzivne retinopatije i sl.

INDIREKTNA OFTALMOSKOPIJA

Omogućava kvalitetniji uvid u stanje očne pozadine u odnosu na direktnu oftalmoskopiju, koja je uglavnom potisnuta iz uporabe na očnim odjelima. Za indirektnu oftalmoskopiju rabimo izvor svjetla koji je pričvršćen za glavu ispitivača ili svjetlo biomikroskopa te konvergentne leće raznih jakosti koje smještamo na manju udaljenost od ispitanikovog oka ili ih prislonimo na oko ispitanika.

Kada se rabi uređaj sa svjetlom smješten na glavu ispitivača, služimo se lećama dioptrije +14.00, +20.00 ili +28.00, primjerice za vrijeme konvencionalne operacije odignuća mrežnice te pregleda

očne pozadine kod prematurne retinopatije. Kod uporabe svjetla biomikroskopa za pregled očne pozadine nekontaktnom metodom standard je leća jakosti dioptrije +90.00 ili +78.00, dok se kod kontaktne metode koristi Golmannova trozrcalna prizma ili panfundoskop. Ovisno o dioptrijskoj jakosti leće, imamo različiti uvid u opseg mrežnice kao i različita uvećanja (tablica 1.) Slika očne pozadine koju ispitivač vidi pri pregledu je obrnuta (ono što se vidi gore je dolje i ono što se vidi lijevo je u stvarnosti desno) te je za analizu očne pozadine potrebna određena vještina, znanje i iskustvo ispitivača.

Jakost u dioptrijama leće	Uvećanje slike	Opseg pregledane mrežnice u stupnjevima	Radna udaljenost od oka
+14.00	4.3x	36/47	75 mm
+20.00	3.13x	46/60	50 mm
+28.00	2.27x	53/69	33 mm
+90.00	0.76x	74/89	7 mm
Panfundoskop kontaktna leća	0.5x	160/165	0 mm

TABLICA 1. Usporedbe karakteristika različitih leća

PRETRAGE ZJENICE

Branimir Cerovski, Tomislav Vidović

Detaljnije o zjenici i zjeničnim nenormalnostima može se naći u poglavlju Zjenica i zjenične nenormalnosti.

U osnovi razlikujemo pupilostatičke pojave - promatramo položaj, oblik i veličinu zjenice i pupilomotoričke pojave - zjenične reakcije.

Pretrage zjenice otkrivaju neurološke abnormalnosti koje poremećuju zjenični refleksni luk uslijed čega se mijenja veličina zjenica u prigušenom svjetlu te njihove reakcije na izravno osvjetljenje.

Specifični pregled zjenice započinjemo osvjetljivanjem zjenice fokalnim svjetlom i pritom promatramo simetričnost zjenica, brzinu i amplitudu reakcija na svjetlo i reakciju zjenica na blizinu. Ukoliko se nađe anizokorija, mjeri se razlika u širini zjenica na svjetlu i u tami. Ako je razlika u širini zjenice veća na svjetlu, šira zjenica je patološka. Tada se može sumnjati na Adieovu zjenicu, traumatsko oštećenje šarenice, parezu okulomotorijusa te medikamentnu midrijazu. Kada je razlika veća u tami, uža zjenica je nenormalna, što može značiti fiziološku anizokoriju ali i Hornerov sindrom.

U slučaju anizokorije može se provesti neurofarmakološko testiranje zjenica. Uz urednu zjeničnu reakciju treba učiniti 5% kokainski test radi sumnje na Hornerov sindrom. Ako je test pozitivan, nastavlja se amfetaminskim odnosno foledrinskim testom radi lokalizacije oštećenja. Kod izostanka zjenične fotometrijske reakcije, a održane reakcije na blizinu, pristupa se 0.1% pilokarpinskom testu za dokazivanje toničke pupile.

Veličina zjenice u prigušenom svjetlu

Razlika u veličini zjenice (anisocoria) veća od 1 mm u prigušenom svjetlu može biti klinički značajna. Budući da anizokorija može biti prikrivena ako su zjenice sužene, najbolje je ovu pretragu izvoditi u prigušenom svjetlu. Postupak je sljedeći:

- bolesnik fiksira neki predmet koji je udaljen najmanje 3 metra u tamnoj sobi
- položaj baterijske svjetiljke je ispod bolesnikova oka koji ne gleda u taj izvor svjetla jer bi to izazvalo suženje zjenice. Iluminacija oba oka je minimalna odnosno koliko je potrebno da se ocijeni veličina zjenica.
- mjeri se zjenični promjer oba oka milimetarskim ravnalom ili pupilometrom

Zjenični odgovor na izravno osvjetljenje

- baterijskom svjetiljkom osvijetli se izravno desno oko
- promatra se i bilježi je li se zjenica suzila jako (brzo i kompletno ili +3 do +4), tromo (sporo i nepotpuno ili +1 do +2) ili se uopće nije suzila.
- test se ponovi s drugim okom

Test izmjeničnog osvjetljavanja (swinging flashlight test)

- u tamnoj sobi bolesnik fiksira udaljeni predmet, a ispitivač mu baterijskom svjetiljkom izravno osvijetli desno oko. Bilježi se suženje zjenice.
- baterijskom svjetiljkom brzo se prijeđe preko korijena nosa i osvijetli lijevo oko te se promatra zjenični odgovor. Normalno, zjenica će se slabašno suziti ili ostati prethodne veličine. Abnormalni odgovor je dilatacija zjenice.
- tada se svjetiljka vrati nazad i osvijetli desno oko te se promatra odgovor. Normalan odgovor je također slabašno suženje ili izostanak promjene veličine. Širenje zjenice je nenormalni odgovor
- te se kretnje svjetiljkom ponove ritmički nekoliko puta sve dok nisu posve jasni zjenični odgovori tj. jesu li normalni ili se zjenice dosljedno šire, što se naziva *relativni aferentni pupilarni defekt* (RAPD). Oko s RAPD-om vjerojatno ima leziju vidnog živca. (Vidi sliku u poglavlju Zjenica i zjenične nenormalnosti).

Također se zjenice i na **pokret konvergencije bulbusa** trebaju smjesta i izdašno suziti. Postupak je sljedeći: bolesnik fiksira predmet, npr. olovku, koji mu ispitivač brzo primiče središnjoj crti glave s udaljenosti od jednog metra do otprilike deset centimetara pred oči. Pritom dolazi i do akomodacije leće na blizinu.

TESTIRANJE VIDNOG POLJA / PERIMETRIJA

Branimir Cerovski, Tomislav Vidović

Zamisli da sjediš u sobi nasuprot velikom zidu. Tvoje vidno polje je područje zida koje vidiš bez pomicanja glave ili očiju. Ako pokušaš, moći ćeš, neovisno o veličini zida, utvrditi da vidiš barem jedan rub ili kut toga zida. To se događa stoga jer se vidno polje širi preko 90 stupnjeva temporalno i nije moguće ovo širenje u potpunosti ucrtati na ravnu površinu.

Ako uzmemo u obzir da je oko poput kamere, mrežnica predočava film na kojem nastaje dvodimenzionalna fotografija bez obzira što mi, poput fotografa, vidimo trodimenzionalno. Kamera pretvara trodimenzionalnu scenu u dvodimenzionalnu fotografiju. Mrežnica svakog oka djeluje na isti način odnosno pretvara trodimenzionalni prostor u dvije dimenzije. Perimetristi na osnovu toga prikazuju vidno polje u dvije dimenzije i govore o području polja a ne o njegovu volumenu. Interesantno je ovdje spomenuti da vidni sustav može nadoknaditi određeni iznos trodimenzionalne informacije kombinirajući male razlike u slikama dvaju oka.

Perimetrija se jednostavno definira kao istraživanje vidnog polja, a perimetar je uređaj kojim se perimetrija izvodi.

Normalna širina vidnog polja za svjetlosni podražaj:

- gore 60 stupnjeva
- dolje 75 stupnjeva
- temporalno 90 stupnjeva
- nazalno 60 stupnjeva

OTOK VIDA

Osjetljivost oka nije konstantna kroz cijelo vidno polje nego varira na složen način u ovisnosti o ekscentricitetu, razini adaptacije i prirodi test značke. Budući da predočava različite osjetljivosti raznih područja, vidno polje se često opisuje kao otok vida u moru sljepoće.

Vrh otoka predstavlja osjetljivost oka. Podražaji čiji su parametri smješteni iznad ili izvan otoka (npr. iza vlastite glave) ne mogu se vidjeti bez obzira koliko bili svijetli. Samo oni podražaji čiji su parametri smješteni unutar otoka vida mogu se vidjeti. Kao što geografi koriste reljef da prikažu visinu otoka na karti, tako perimetristi koriste izoptere da predoče osjetljivost oka na karti polja. Linije reljefa povezuju točke jednake visine iznad razine mora. Izoptera je linija koja povezuje točke jednake osjetljivosti. Postoji najmanje jedna velika razlika između zemljopisnih otoka i otoka vida - zemljopisni otoci su stalni. Oni se ne mijenjaju bitno iz minute u minutu. Otok vida, međutim, mijenja se sa stanjem adaptacije. Kada je oko adaptirano na svjetlost pojavljuje se kao relativno niži otok s vrhom u centru - foveja. Kada je oko adaptirano na tamu, otok je viši (odnosno osjetljiviji) i zbog raspodjele štapića i čunjića ima krater u centru. Ta osjetljivost prema vanjskim čimbenicima važan je razlog zašto perimetri, od kojih se očekuje mogućnost usporedbe rezultata, moraju biti sposobni držati vanjske čimbenike kao što je osvjetljenje pozadine pod kontrolom.

PRIKAZ PODATAKA VIDNOG POLJA

Grafički prikaz podataka dobivenih testiranjem vidnog polja može imati različite oblike prema konceptu otoka vida. Najjednostavnija je *izopterna karta*. Ovaj tip karte proizlazi iz tehnike u kojoj

se podražaj konstantne sjajnosti pokreće iz položaja izvan otoka (gdje se ne može vidjeti) prema središtu gdje se može vidjeti. Ta točka je granica polja za dotični podražaj. Ponavljanjem iste tehnike iz različitih smjerova pristupa dobivamo seriju točaka jednake osjetljivosti koje možemo spojiti i tako dobiti oblik jedne izoptere. Drugačiji podražaj, jači ili slabiji, može se koristiti da se dobije druga izoptera. Koristeći analogiju otoka to pomalo sliči letu prema otoku na postojanoj visini iznad razine mora uz utvrđivanje trenutka u kojem ćemo ga najprije ugledati.

Alternativni oblik crtanja vidnog polja traži da se izabere položaj iznad otoka te da postupno raste intenzitet sjajnosti podražaja sve dok ne bude uočen. Koristeći analogiju otoka ovo je poput lebdenja u helikopteru iznad otoka uz postupno spuštanje prema zemlji. Koristeći seriju različitih lokacija ponovno je moguće dobiti niz točaka različite razine osjetljivosti. Ekstrapolacijom je moguće dobiti izopterni dijagram otoka ili se rezultati mogu prikazati kao serija brojki koje predočavaju visine točaka. To ostavlja mogućnost da rezultati mjerenja ekstrapolacijom ispune prostor između aktualnih mjerenja te da se osjetljivost predoči simbolima sive skale u automatskoj perimetriji.

ZAŠTO MJERIMO VIDNO POLJE?

Postoje različiti načini za ispitivanje bolesnikova vida. Može se mjeriti vidna oštrina, vidno polje, adaptacija na tamu, kolorni vid itd. Perimetrija je samo jedna od cijele serije različitih tehnika koje kliničaru stoje na raspolaganju za ocjenu vidne funkcije. Svaka tehnika ima svoje prednosti i nedostatke.

Bitna prednost perimetrije jest što ona procjenjuje perifernu mrežnicu i živčane putove odgovorne za prijenos informacija od periferne mrežnice prema višim centrima mozga. Na taj način ona ima važnu ulogu u otkrivanju stanja koja oštećuju perifernu mrežnicu ili živčane putove.

Perimetrija također daje izravni uvid u stanje vidne funkcije. Druga mjerenja, kao npr. mjerenje očnoga tlaka, mogu nas navoditi na ideju da je vidna funkcija oštećena, međutim tim se testom ne mjeri ovo pretpostavljeno oštećenje. Ponavljanje perimetrijskog testiranja posebice je važno u praćenju progresije ili eventualno oporavka stanja koja oštećuju perifernu mrežnicu ili vidne puteve. U tom je smislu vrlo značajno praćenje učinkovitosti primijenjenog liječenja. Nemojmo zaboraviti da je liječenje u oftalmologiji ponajprije usmjereno prema rehabilitaciji vidne funkcije koja se uz pomoć perimetrista može precizno izmjeriti.

Perimetrija može pomoći i u diferencijalnoj dijagnostici. Određena stanja poput glaukoma, pigmentne distrofije mrežnice ili kompresije hijazme mogu dati karakteristične oblike oštećenja vidnog polja.

Konačno, perimetrija je jednostavna, neinvazivna tehnika koja se može primijeniti praktično u svakoj dobi (počevši od školske dobi) bez nepovoljnih reakcija i bez nekih nelagoda. Logično je da ovoj pretrazi prethodi optimalan pregled vidne oštrine i, svakako, oftalmoskopija. Nikada ne treba zahtijevati testiranje vidnog polja prije standardnog oftalmološkog pregleda. Naravno, ukoliko su zbog oftalmoskopije zjenice prethodno medikamentno proširene, tada se kvantitativna svjetlosna perimetrija ne izvodi dok traje midrijaza.

SUVREMENE STRATEGIJE ISPITIVANJA VIDNOG POLJA

Danas postoje brojne strategije istraživanja vidnog polja i cilj ovog poglavlja je opisati samo nekoliko uobičajenih načina. Test konfrontacije primjenjuje se za brzi skrining vidnog polja kada konvencionalno testiranje na polukugličnom uređaju nije dostupno. Konvencionalna testiranja vidnog polja mogu se izvoditi na manualnom perimetru (Goldmann) kinetičkom ili statičkom kvantitativnom svjetlosnom perimetrijom te na automatskom perimetru.

Test konfrontacije

Test konfrontacije je relativno gruba tehnika za otkrivanje ispada vidnog polja. Nerijetko je uključen u rutinu pregleda oka kada taj pregled ne uključuje formalno testiranje vidnog polja. Smatra se također dijelom usvojenog neurološkog pregleda te se obično izvodi tradicionalnom metodom.

Tradicionalna metoda konfrontacije izvodi se tako da ispitanik sjedne nasuprot ispitivaču na udaljenosti od jednoga metra. Ispitaniku je jedno oko zatvoreno, a drugim gleda u ispitivačev nos. Ispitivač tada drži ruku i pomiče ju od periferije ispitanikova polja prema sredini u ravnini približno jednakoj od ispitivača i ispitanika. Ispitanik treba kazati kada vidi ruku ili kada može odrediti broj ispruženih prstiju ruke. Cilj ispitivanja je odrediti suženje u vidnom polju.

KVANTITATIVNA PERIMETRIJA

Manualna perimetrija

Osnove kvantitativne perimetrije su standardna sjajnost podloge polukugličnog perimetra, varijabilna veličina svjetlosne test-značke te fiksna udaljenost, a to se može mjeriti i kvantitativno odrediti. *Kinetička perimetrija* je postupak istraživanja vidnog polja pomoću pokretnog ispitnog nadražaja i rezultat je izoptera. Kombinacijom veličine i sjajnosti svjetlosne test-značke dobivamo grafičku sliku vidne oštrine ekstramakularnog dijela mrežnice u obliku izoptera metodom kvantitativne kinetičke ili topografske perimetrije.

Statička perimetrija je metoda određivanja osjetljivosti točke vidnog polja koristeći test-objekt stalne veličine i držeći stimulus na točki ispitivanja (test-značka se ne miče odnosno statična je) te povisujući intenzitet dok se test-objekt ne registrira. Rezultati se istodobno mogu istražiti samo u jednom meridijanu te nalaz korespondira s profilom otoka vida. Izbor dijelova vidnog polja za istraživanje statičkom perimetrijom temeljeno je na lokalizaciji i tipu nenormalnosti koja se pokazala pri kinetičkom testiranju. Izabire se meridijan kroz koji prolazi najdublji defekt. Za statičku perimetriju na manualnom Goldmann perimetru potrebno je koristiti dodatak koji se adaptira na standardni uređaj za kinetičku perimetriju.

Načelo statičke perimetrije koristi se u različitim oblicima u suvremenim računalnim perimetrima. Umjesto bilježenja osjetljivosti prema lokaciji, današnji su strojevi sposobni grafički prikazati osjetljivost na dvodimenzionalnoj karti.

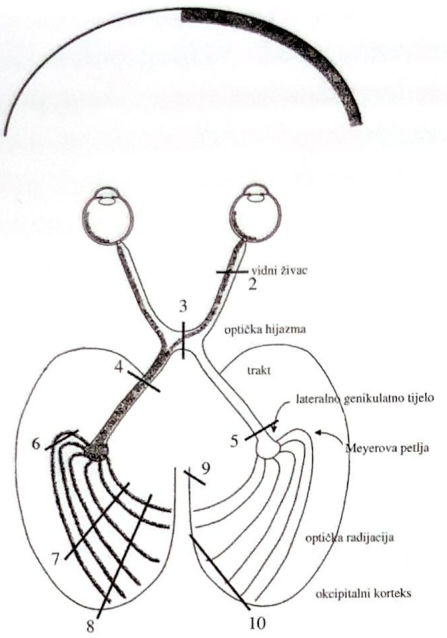
Automatska perimetrija

Gotovo svi aspekti perimetrije mogu se kontrolirati računalom. Položaj i prezentacija test-značke, bilježenje i praćenje linije ispitanikovih odgovora te printanje rezultata može biti kompjuterizirano. Uključenje računalne tehnologije u testiranje vidnog polja poznato je kao automatska perimetrija. Najpoznatiji proizvođači automatskih perimetara su Interzeag (Octopus perimetri), Dicon te Zeiss-Humphrey. Automatski uređaji funkcioniraju na bazi statičke perimetrije koja je vrlo zamoran postupak pri manualnom testiranju. Statička perimetrija zahtijeva da bolesnik daje odgovore na projicirane stimuluse stalne veličine, položaja i trajanja prema danoj razini intenziteta.

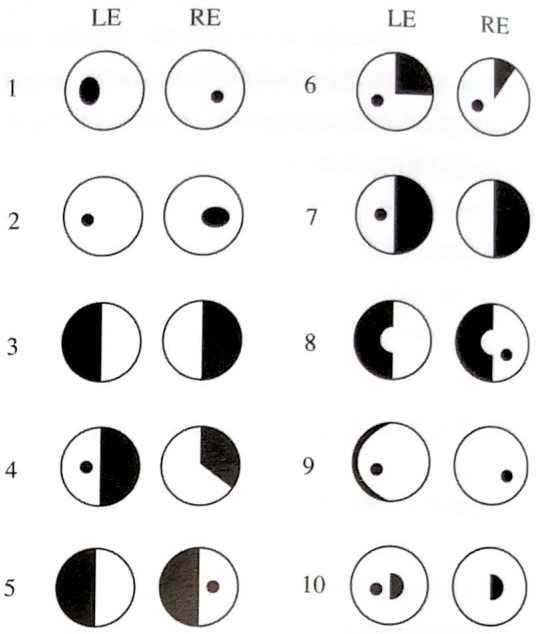
KLASIFIKACIJA ISPADA VIDNOG POLJA

U dijagnostičke svrhe svi ispadi vidnog polja mogu se reducirati na četiri osnovna tipa koji se mogu podijeliti u dvije velike skupine:

1. **Ispadi uzrokovani opstrukcijom vidne slike ili disfunkcijom mrežničnih receptora.** Konfiguracija ispada obično dobro odgovara obliku opstrukcije (zamućenju rožnice, leće ili staklovine) ili fokalnoj mrežničnoj leziji koja se može oftalmoskopski vidjeti.



SLIKA 5. Vidni put



SLIKA 6. Ispadi vidnog polja prema mjestu lezije

1. uvećana slijepa pjega - papila vidnog živca
2. cekocentralni skotom - vidni živac
3. bitemporalna hemianopsija - hijazma (heteronimna)
4. nekongruentna homonimna hemianopsija - optički trakt
5. homonimna hemianopsija - lateralno genikulatno tijelo
6. nekongruentna gornja kvadrantanopsija - temporalni režanj
7. homonimna hemianopsija - parijetalni režanj
8. homonimna hemianopsija uz poštedu makule - okcipitalni režanj
9. temporalni polumjesečasti ispad - prednja fissura calcarina
10. homonimni hemianopski skotom - apex okcipitalnog režnja

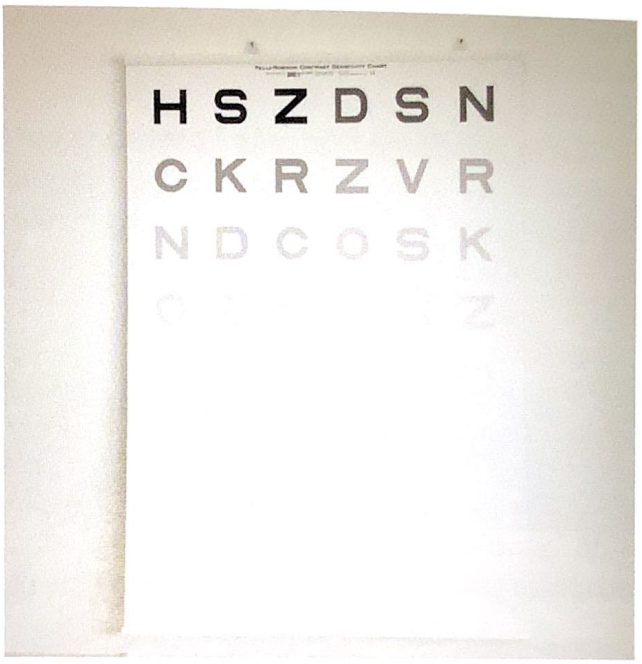
SLIKA 7. Suvremeni automatski perimetar

2. **Ispadi uzrokovani poremećajem provođenja u vidnom putu.** Ovi ispadi imaju tri temeljne konfiguracije koje odgovaraju relativno preciznoj lokalizaciji lezije. Tako lučni ispadi odgovaraju leziji segmenta vidnog živca, centrocekalni skotomi leziji aksisa vidnog živca, bitemporalni hemianopski leziji optičke hijazme, a homonimni hemianopski leziji vidnog puta iznad hijazme (optički trakt, lateralno - genikulatno tijelo, optička radijacija ili okcipitalni korteks).

TESTIRANJE KONTRASTNE OSJETLJIVOSTI

Tomislav Vidović, Branimir Cerovski

Ispitivanje vidne funkcije većinom započinje pregledom vidne oštrine pomoću Snellenovih optotipa. Istraživanja su pokazala da se ljudi znaju žaliti da ne prepoznaju lica i prometne znakove unatoč urednoj vidnoj oštrini te da je u takovih osoba reducirana kontrastna osjetljivost. Naime, kontrastna osjetljivost dio je integralne funkcije vida koja je važna u svakodnevnoj aktivnosti, poput prepoznavanja lica, prometnih znakova, čitanja i gledanja televizije. Stoga postoji i potreba za otkrivanjem ranih i subkliničkih oštećenja vida. Kontrastna osjetljivost je reducirana u različitim oftalmološkim i sistemskim bolestima poput optičkog neuritisa, različitih bolesti makule ili multiple skleroze. Može nastati i kao posljedica uzimanja lijekova. Može se testirati pomoću tablica i metodom rešetke.



SLIKA 8. Test kontrastne osjetljivosti Pelli Robson

Jedna od čestih metoda testiranja kontrastne osjetljivosti je uporaba Pelli Robsonovih tablica. Tablica je veličine 90x60 cm i sastoji se od 16 tripleta slova, odnosno 16 skupina po tri slova. Sva slova su jednake velićine 4.9x4.9 cm, tj. 0.5 kutnih minuta na 3 metra. Međutim, slova se razlikuju po kontrastu. U svakom tripletu sva slova imaju jednak kontrast. Kontrast se smanjuje po skupinama slijeva na desno te odozgo prema dolje. Kontrast se definira kao omjer razlike u svjetlini slova te pozadine i svjetline pozadine.

Testiranje se izvodi za svako oko posebno te zatim binokularno na udaljenosti od 1 metar, pri osvjetljenju 85 cd/m^2. U osoba dobi od 40 godina i više treba dodati +0.75 dioptrije na osnovnu dioptriju. Rezultati se ispisuju na rezultatsku tablicu, gdje su prikazane logaritamske vrijednosti kontrastne osjetljivosti za svaki triplet. U kliničkoj praksi se prihvaća rezultat kada ispitanik prepozna najmanje 2 slova u zadanom tripletu.

SLIKOVNE DIJAGNOSTIČKE METODE STRAŽNJEG SEGMENTA OKA

Nenad Vukojević

FLUORESCEINSKA ANGIOGRAFIJA (FA)

Ova se kontrastna metoda u oftalmologiji rutinski koristi oko 50 godina, otkada su Novotny i Alvis prvi put uspješno izvršili fluoresceinsku angioretinografiju na čovjeku. Danas je ova metoda zahvaljujući tehnološkom napretku digitalnog prikaza i kompjutorske analize usavršena te je još uvijek u ekspanziji povezujući se simultano s različitim dijagnostičkim tehnikama.

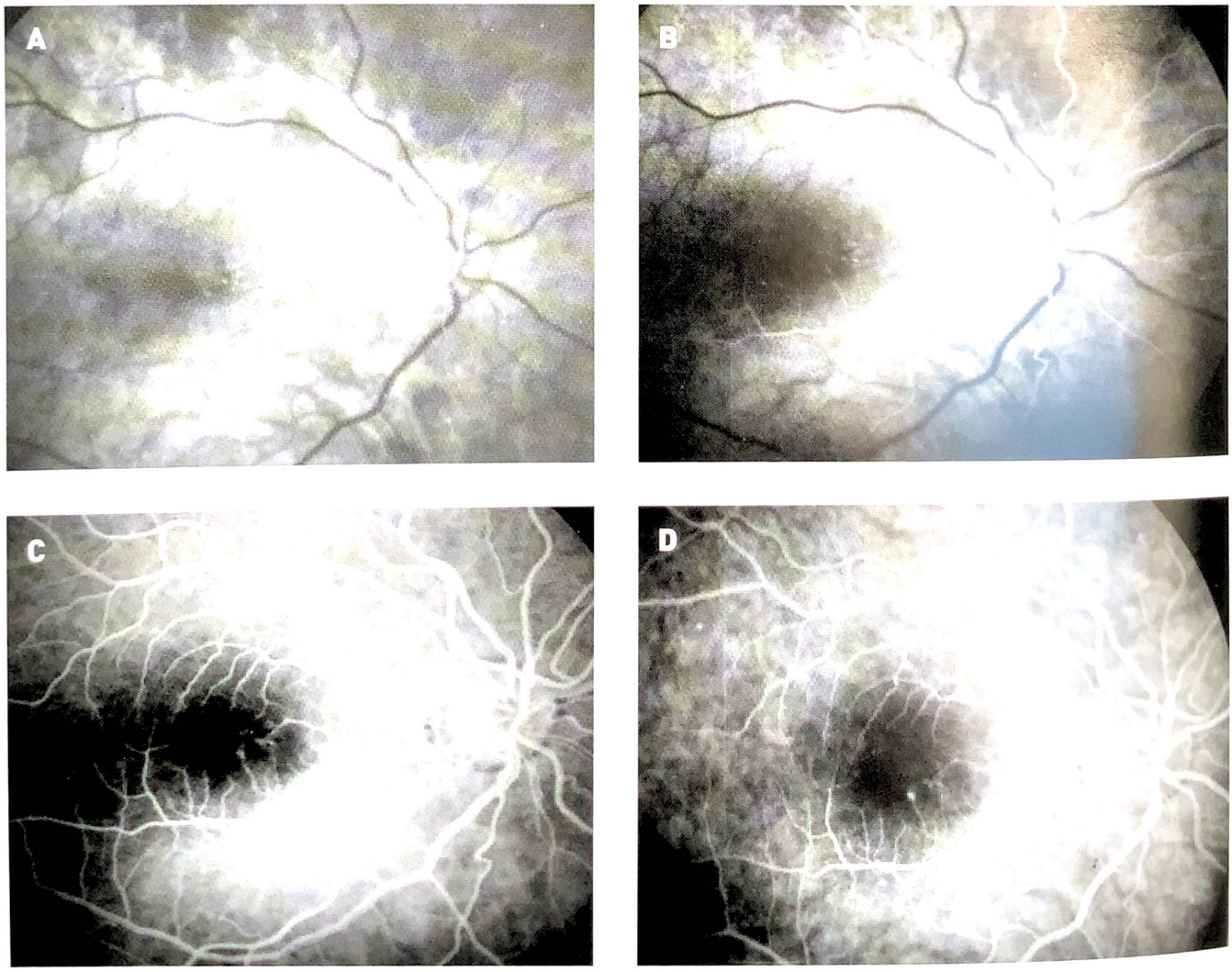
Fluoresceinska angiografija se temelji na fizikalnoj pojavi da kemijska tvar fluorescein natrij, tekućina žuto-crvene boje, apsorbira svjetlo valne duljine 465 do 490 nm (plave boje) i pobuđena emitira svjetlo valne duljine 520 do 530 nm (žuto-zelene boje). Fluorescein natrij u krvi se 80% veže za proteine plazme, a ostatak nevezane boje može fluoresceirati, stoga je upotrebljiv u fluoresceinskoj angiografiji. Metabolizira se u jetri i bubrezima, a iz organizma se izlučuje bubrezima kroz 24 do 36 sati bojeći blago kožu i mokraću žutom bojom.

Način izvođenja pretrage i potrebna oprema

Nakon pažljivog upoznavanja s njegovim zdravstvenim stanjem, pacijenta se ukratko upozna s načinom izvođenja pretrage i mogućim popratnim pojavama. Dobra suradnja s bolesnikom i maksimalno proširena zjenica midrijatičkim pripravcima neophodni su za odgovarajuću kvalitetu slike. Moderne digitalne fundus kamere omogućavaju visoku rezoluciju kolor fundus i crno-bijele angiografske fotografije i uključuju različite programe za korekciju fotografije i analizu struktura očne pozadine.

Najprije se napravi kolor fotografija, a nakon injiciranja boje serijski se fotografira prema protokolu svaku 1 do 2 sekunde. Neki uređaji imaju i mogućnost video zapisa.

Pretraga se izvodi brzim injiciranjem 5 ml 10% natrijeva fluoresceina u kubitalnu venu. Boja stražnjim cilijarnim arterijama, ovisno o kardiovaskularnom statusu pacijenta, dolazi u žilnicu za 8 do 12 sekundi (*preretinska faza*). 1 do 3 sekunde iza punjenja žilnice fluorescein dolazi u arterije mrežnice (*arterijska faza*), a nakon toga vene puni laminarnim načinom (*rana i kasna arteriovenska*

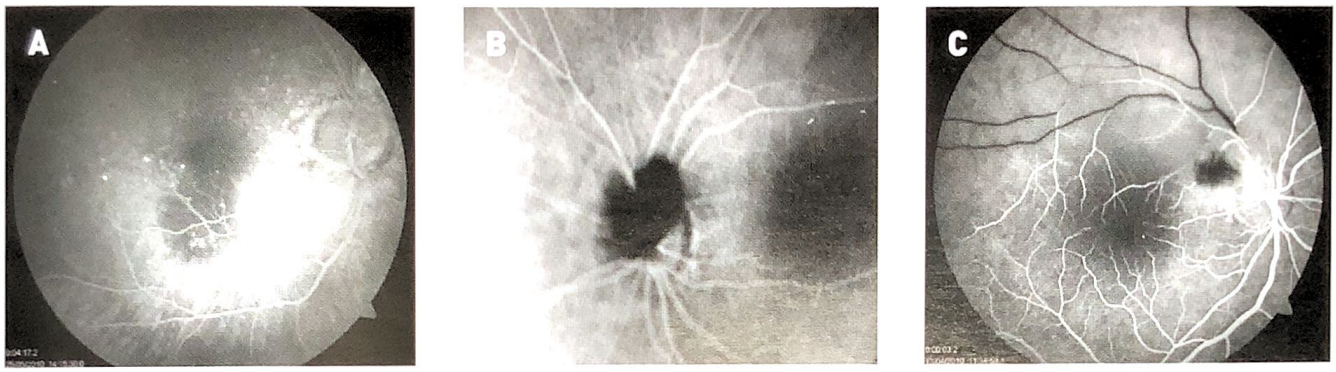


SLIKA 9. Faze cirkulacije kontrasta kod normalnog fluoresceinskog angiograma: a) preretinska faza, b) arterijska faza, c) rana arteriovenska faza, d) kasna arteriovenska faza

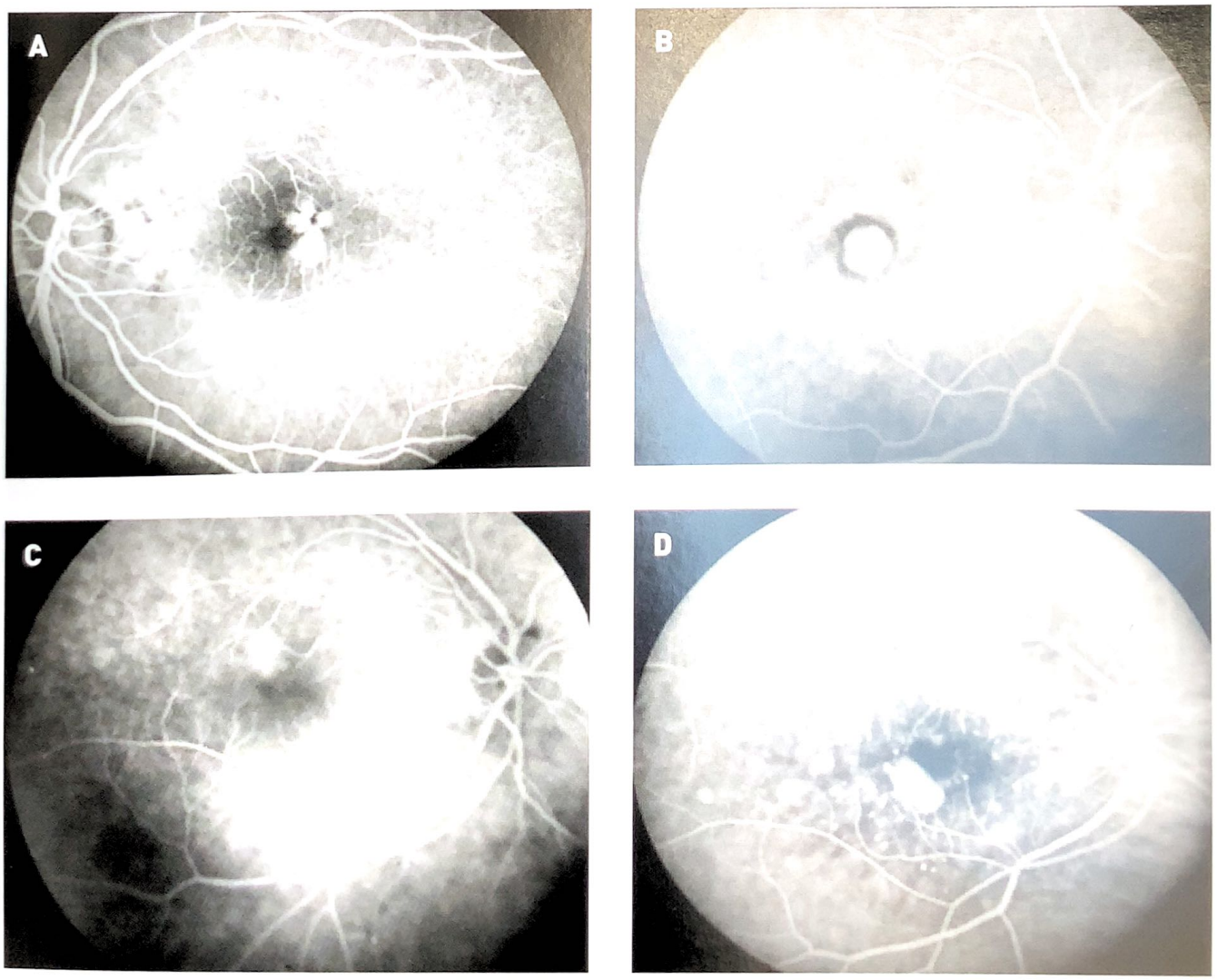
faza (slika 9). Otprilike 30 sekundi nakon injiciranja fluorescein prođe kroz kompletnu cirkulaciju žilnice i mrežnice, a potom slijedi faza recirkulacije s blažom fluorescencom.

Kontraindikacije za izvođenje pretrage su alergija na natrijev fluorescein i bubrežna insuficijencija, a pretraga se ne izvodi na trudnicama, osim iznimno. Osobe s alergijskom astmom i alergijskim sklonostima prethodno trebaju premedikaciju.

Popratne reakcije na fluorescein mogu biti blage (mučnina, povraćanje), srednje jake (lokalna tkivna nekroza, sinkopa, urtikarija) i rijetko ozbiljne (bronhospazam, anafilaksija, infarkt miokarda i



SLIKA 10. Hipofluorescenca: a) madež žilnice, b) melanocitom glave vidnog živca, c) okluzija ogranka središnje arterije mrežnice - izostanak punjenja arterijskih i odgovarajućih venskih ogranaka



SLIKA 11. Hiperfluorescenca: a) fluorescenca zbog „efekta prozora", b) propuštanje iz neovaskularizacije žilnice kod senilne degeneracije žute pjege, c) nakupljanje boje ispod odignute neurosenzorne mrežnice kod centralne serozne retinopatije, d) bojenje mekih druza kod senilne degeneracije žute pjege

letalni ishod). Zbog opasnih popratnih pojava u prostoriji za izvođenje pretrage mora biti adekvatna oprema za reanimaciju i antišok terapija.

Interpretacija nenormalnog fluoresceinskog angiograma

Fluoresceinska angiografija je dinamička pretraga, stoga se karakteristike angiograma tijekom pretrage mogu mijenjati. Osnovne patološke promjene na fluoresceinskoj angiografiji pojava su nenormalne fluorescence, hiperfluorescence i hipofluorescence.

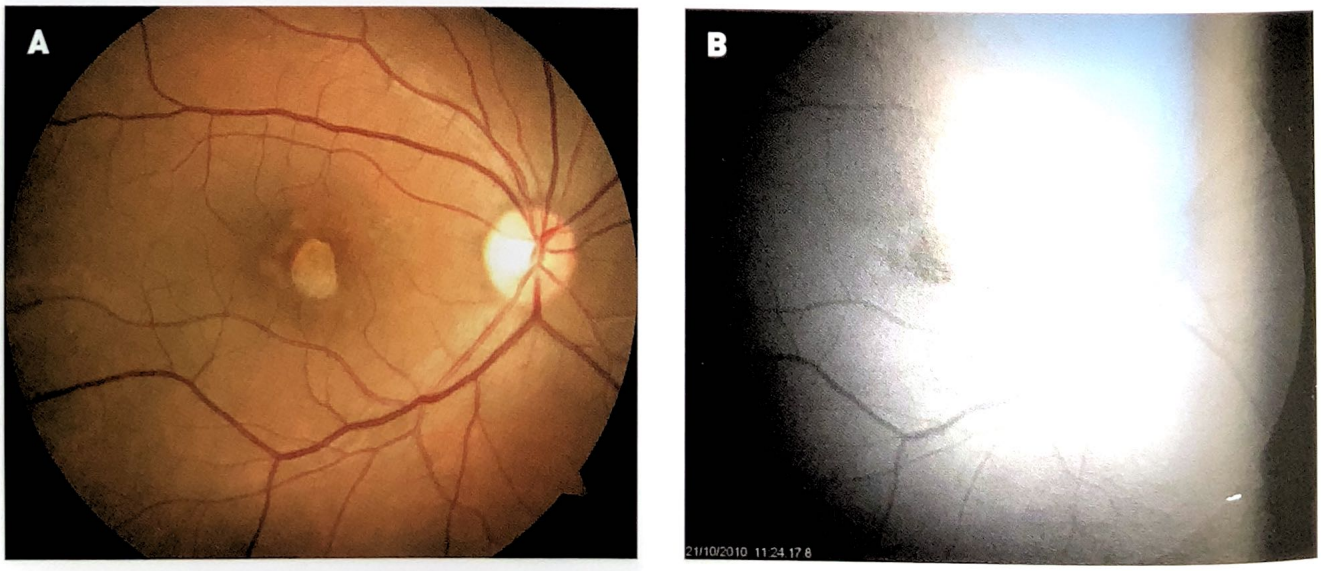
Hipofluorescenca je redukcija ili izostanak fluorescence na mjestu gdje se očekuje i najčešće je uzrokovana blokadom neprozirnim materijalom ili izostankom punjenja cirkulacije (slika 10).

Hiperfluorescenca je pojava fluorescence na mjestima gdje se ona ne očekuje ili intenziviranje normalne fluorescence. Defekt pigmentnog lista mrežnice daje „efekt prozora" koji se pokazuje rano, istodobno s punjenjem žilnice. Vaskularne hiperfluorescence nastaju zbog nenormalnih promjena u stijenci krvnih žila (teleangiektazija, mikroaneurizme), pojavom novostvorene vaskularizacije (npr. neovaskularizacije mrežnice i optičkog diska kod dijabetičke retinopatije, horioidalne neovaskularizacije kod makularne degeneracije) (slika 11). Hiperfluorescenca je često izazvana **propuštanjem** boje kroz oštećenu stijenku krvnih žila te akumulacijom u edematoznu retinu ili staklovinu. Jasno ograničena hiperfluorescenca nastaja nakupljanjem boje u ograničeni prostor (odljepljenje retinskog pigmentnog epitela ili neurosenzorne retine). Kasna fluorescenca najčešće nastaje bojenjem nataloženih materijala (druze) ili normalnih tkiva (slika 12).

„INDOCYANIN GREEN" ANGIOGRAFIJA (ICG)

ICG angiografija je dijagnostička metoda koja daje značajne podatke o patogenezi bolesti žilnice. Osobito je korisna kada fluoresceinska angiografija zbog svojih ograničenja ne daje odgovarajuće podatke o bolesti (okultna neovaskularizacija kod senilne makularne degeneracije, upalna stanja žilnice, tumori žilnice).

ICG je boja trikarbocijanin, daje se intravenski, ima visoki afinitet za proteine i najbolje se vidi u infracrvenom području spektra. To je relativno sigurna boja s rijetkim komplikacijama tijekom pretrage, a izlučuje se kroz jetru. ICG je dinamična pretraga koja daje korisne informacije tijekom faze punjenja žilnice i kasnije do 30 minuta nakon početka pretrage.



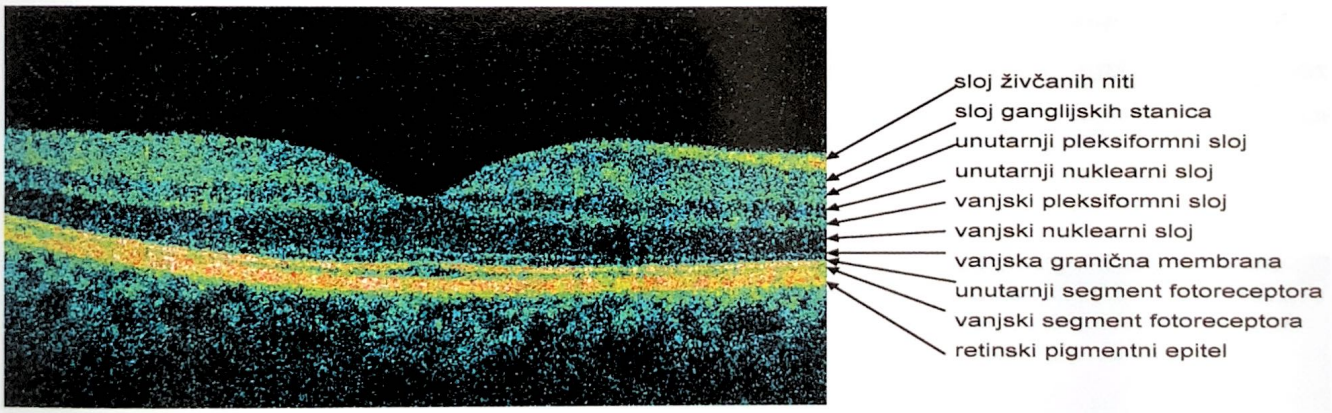
SLIKA 12. A) fundus fotografija- suha degeneracija žute pjege. B) fundus autofluorescenca - centralno izostanak fluorescence zbog atrofije RPE (retinskog pigmentnog epitela) i sitne autofluorescence zbog akumulacije lipofuscina

FUNDUS FOTOGRAFIJA

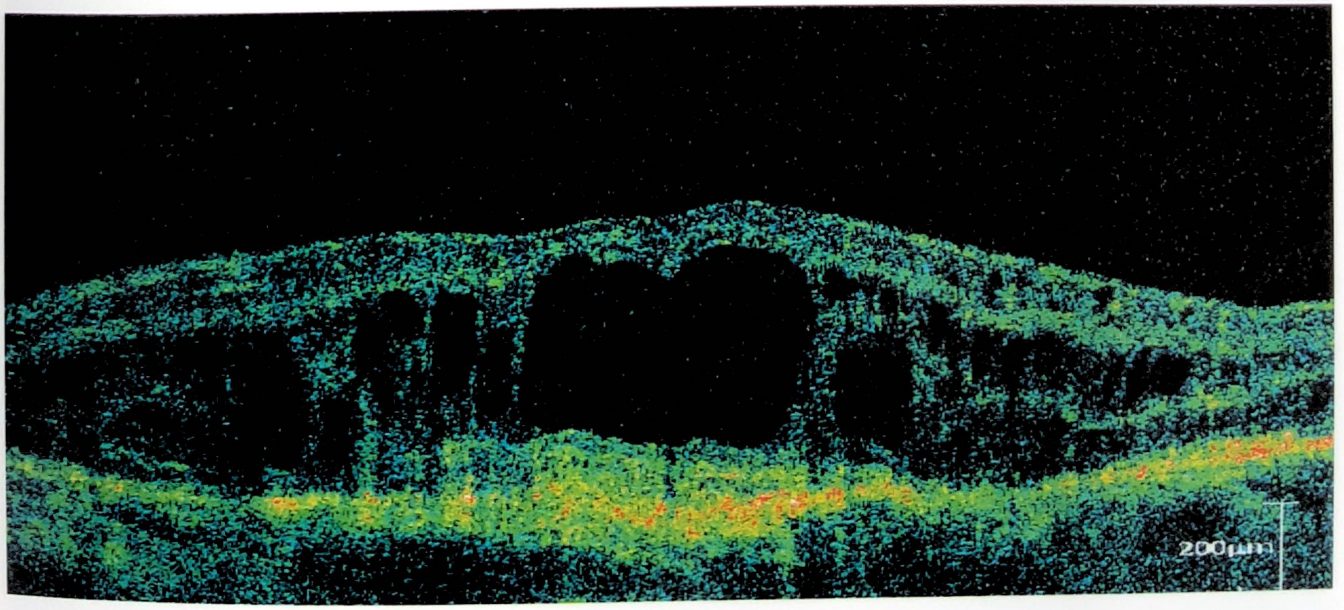
Fundus fotografija je u današnje vrijeme digitalna fotografija mrežnice, vidnog živca, žilnice i staklovine kojom možemo ustanoviti postojanje patološkog poremećaja. Osobito je korisna za dokumentiranje i praćenje patološkog stanja te u programima otkrivanja određenih bolesti kao što su dijabetička retinopatija, senilna degeneracija žute pjege i prematurna retinopatija. Suvremene fundus kamere mogu se upotrijebiti i na neproširenoj zjenici, a često se kombiniraju s drugim dijagnostičkim uređajima (slika 12).

FUNDUS AUTOFLUORESCENCA (FAF)

Fundus autofluorescenca je slikovna dijagnostička metoda za prikaz retinskog pigmentnog epitela (RPE) koja nastaje ekscitacijom svjetlom valne duljine 488 nm i detekcijom nešto iznad 500 nm. Za autofluorescencu fundusa odgovorna je akumulacija granula lipofuscina u stanicama retinskog pigmentnog epitela koja se starenjem, ili u nekim patološkim stanjima, povećava. Stoga je FAF iznimno korisna kod senilne degeneracije žute pjege, hereditarnih bolesti mrežnice te upalnih procesa. Osnovni patološki nalazi kod FAF-a su porast autofluorescence te izostanak normalne fluorescence izazvan RPE atrofijom ili blokadom nekim drugim materijalom. (slika 12).



SLIKA 13. OCT presjek kroz središte makule zdravog oka



SLIKA 14. Edem makule kod eksudacijske makularne degeneracije

OPTIČKA KOHERENTNA TOMOGRAFIJA (OCT)

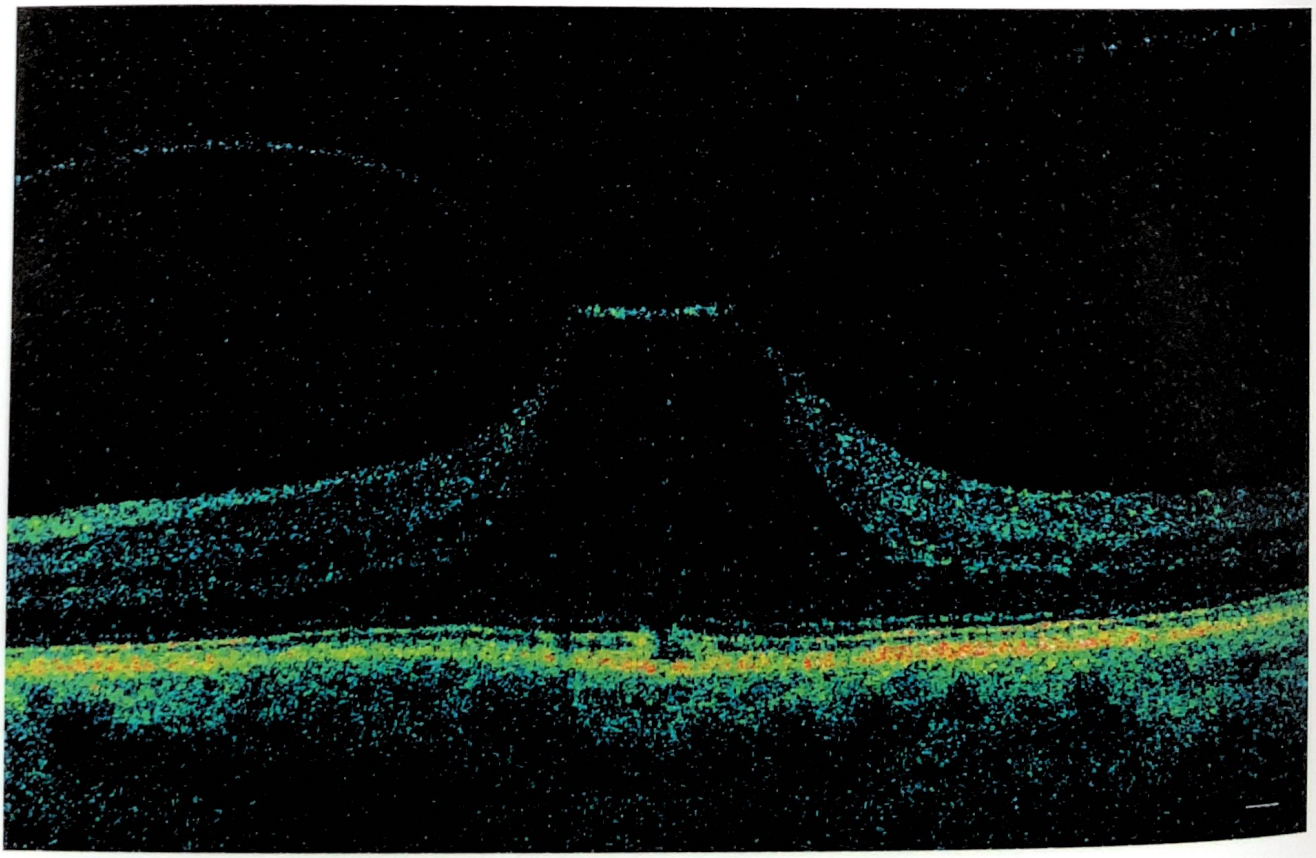
Optička koherentna tomografija je relativno nova, neinvazivna i nekontaktna dijagnostička metoda koja in vivo daje sliku mikrostrukture tkiva ispod površine i koristi se u brojnim medicinskim strukama. Zbog optičke prozirnosti dijelova očne jabučice osobito je pogodna za dijagnostiku mrežnice, optičkog diska kao i strukture prednjeg segmenta očne jabučice. OCT metoda je analogna ultrazvučnoj metodi samo umjesto zvuka koristi i analizira reflektirano svjetlo da se dobije slika presjeka očnih struktura.

Rad OCT uređaja temelji se na refleksiji svjetla blizu infracrvenog područja koje se reflektira s unutarnjih struktura oka te se interferometrijski analizira pomoću uređaja. Dobiveni podaci se kompjuterski obrađuju i nastaje slika presjeka dijelova očne jabučice (slika 13.).

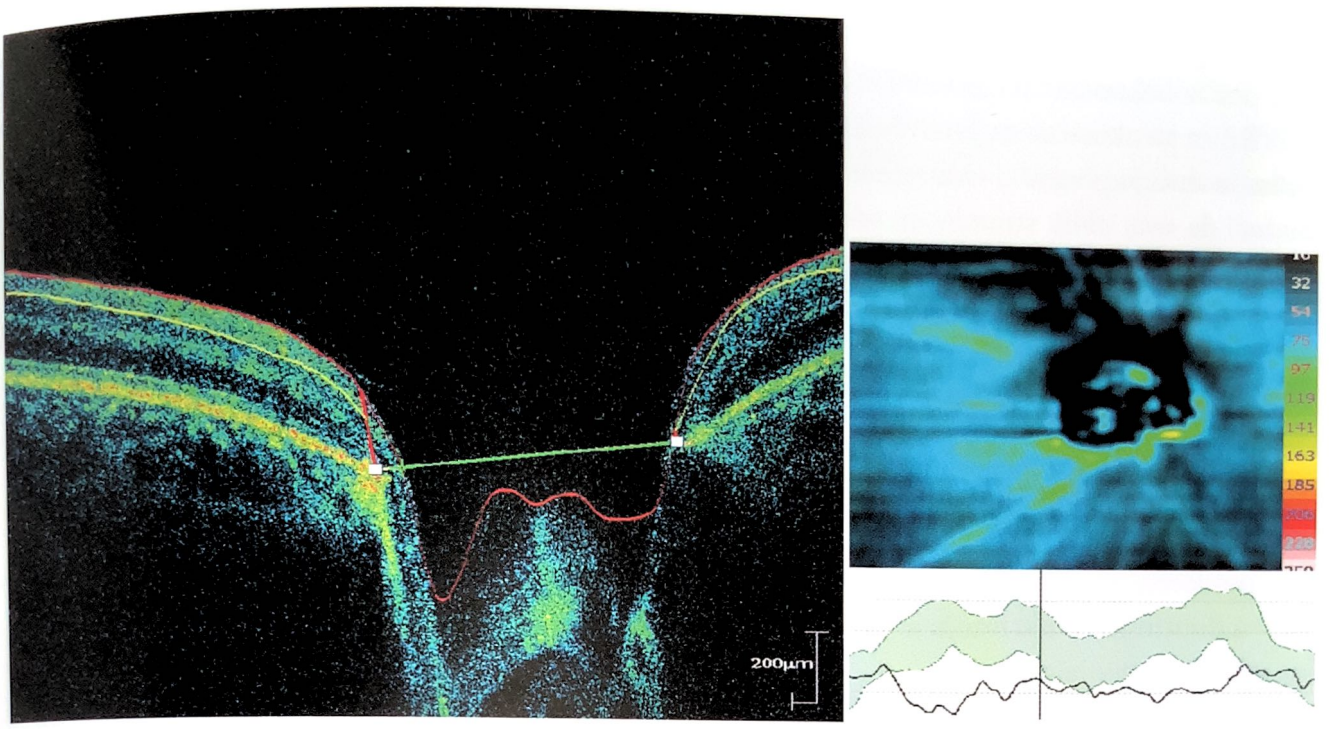
Optička koherentna tomografija vrlo je korisna kod bolesti žute pjege (makule), osobito kod senilne makularne degeneracije te za dijagnostiku i evaluaciju makularnog edema kod dijabetične retinopatije, vaskularnih bolesti mrežnice i uveitisa (slika 14. i 15.). Daje bitne podatke kod različitih bolesti vidnog živca, otkriva strukturne promjene optičkog diska i točno mjeri debljinu sloja živčanih niti u glaukomskih bolesnika (slika 16.).

U oftalmologiji se najviše rabe OCT uređaj vremenskog područja i OCT uređaj spektralnog područja. Razvojem OCT uređaja spektralnog područja omogućena je puno veća rezolucija te neinvazivna trodimenzionalna slika skeniranog dijela oka.

Novijom tehnologijom kao što je „full field OCT" omogućava se vrlo visoka transverzalna rezolucija (približno 1 μm u sve tri dimenzije) koja praktično omogućava uvid u in vivo histološku sliku organa.



SLIKA 15. Edem makule izazvan vitreomakularnom trakcijom



SLIKA 16. Ekskavirani optički disk kod kroničnog glaukoma sa stanjenjem sloja živčanih vlakana

ELEKTROFIZIOLOŠKE PRETRAGE OKA

Igor Petriček

Elektrofiziološke pretrage omogućavaju funkcionalnu dijagnostiku vidne funkcije mjerenjem električnih odgovora na vidnu stimulaciju na različitim dijelovima vidnog puta.

Vidni put pripada području neurooftalmologije.

U elektrofiziološke pretrage vidne funkcije spadaju:

1. VEP (vidni evocirani potencijali)
2. mfVEP (multifokalni vidni evocirani potencijali)
3. ERG (elektroretinogram)
4. EOG (elektrookulogram)
5. PERG (pattern ili strukturirani elektroretinogram)
6. FERG (fokalni elektroretinogram)
7. mfERG (multifokalni elektroretinogram)

1) VEP (vidni evocirani potencijali)

Vidni evocirani potencijali predstavljaju kortikalni odgovor na vidni stimulus. Stimulus može biti nestrukturirani (bljeskalica) ili strukturirani - *pattern* (monitor s izmjenjujućim crno-bijelim kockama).

Onaj val u EEG signalu koji se nakon višestruke stimulacije metodom uprosječenja (averaging) izdvoji od ostalih elemenata EEG vala može se kvalificirati kao odgovor na danu vidnu stimulaciju. Odgovori se mogu snimati na više točaka nad vidnim korteksom.

VEP s nestrukturiranim podražajem je kortikalni odgovor na difuznu retinsku stimulaciju bljeskalicom. Zbog toga što se bljeskalicom difuzno stimulira cijela mrežnica, dakle i periferni i centralni dio

(žuta pjega) jednako, u načelu može korelirati samo s osjetom svjetla. Klinički je važan rezultat dobiva li se uopće neki odgovor na vidni stimulus te usporedba odgovora obaju oka.

VEP sa strukuriranim podražajem klinički je korisniji i češće primjenjivan u kliničkoj praksi. U ovom je slučaju podražaj vidnog sustava u obliku TV ekrana s izmjenjujućim crno-bijelim kockama. Budući da ovaj oblik stimulacije pretežno korelira s funkcijom žute pjege (*macular-weighted*), uporabom odgovarajućih protokola pregleda omogućuje procjenu vidne oštrine te rezlikovanje između oštećenja funkcije vidnog puta na nivou makule ili vidnog živca.

Glavne indikacije za VEP

Klasična indikacija za VEP je optički neuritis. Demijelinizacija vidnog živca tipično produljuje latenciju vala P100 na oko 140 msec. Važno je naglasiti da je takav nalaz produljene latencije trajan, bez obzira na možebitan subjektivni oporavak vidne funkcije („neurofiziološki ožiljak").

Uporabom gore navedenih protokola i interpretacijom dobivenih parametara može se pomoću VEP-a doprinijeti i otkrivanju je li poremećaj vidne funkcije na nivou vidnog živca ili makule (makulopatija ili ambliopija).

Multifokalni vidni evocirani potencijali (mfVEP)

Multifokalni VEP novija je elektrofiziološka pretraga oka koja koristi složene pseudorandom algoritme stimulacije vidnoga puta. Zbog loše ponovljivosti ova se dijagnostička metoda zasada ne nalazi u rutinskoj kliničkoj uporabi, iako se najviše istražuje njena možebitna korist u ranoj detekciji glaukoma.

2) ERG (elektroretinogram)

ERG je snimka difuznog električnog odgovora neuralnih i neneuralnih stanica retine na svjetlosni podražaj. ERG snima odgovor fotoreceptora (štapića i čunjića) te Muellerovih i bipolarnih stanica mrežnice. Stimulacija za ERG difuzni je svjetlosni podražaj (bljeskalica).

Makula, koja je odgovorna za funkciju centra vidnog polja, čini svega 2% mrežnice. Da bi ERG postao patološki, mora biti oštećeno više od 30% mrežnice.

Glavne indikacije za ERG

Difuzne degenerativne bolesti mrežnice glavna su indikacija za ERG.

Najčešća bolest ove skupine, kada je ERG obvezan, jest retinopatija pigmentoza (RP). U slučaju ove prirođene degenerativne bolesti retine, svi odgovori u sklopu ERG-a vrlo su često ugašeni već u ranoj mladosti, prije nastupa zamjetnih subjektivnih smetnji (suženje vidnog polja i noćno sljepilo).

3) EOG (elektrookulogram)

EOG mjeri električni potencijal mirovanja između rožnice i stražnjeg dijela oka. Taj se potencijal mijenja ovisno o osvijetljenosti mrežnice. EOG korelira s funkcijom retinskog pigmentnog epitela (RPE). RPE u oku u elektrofiziološkom smislu ima funkciju koja bi se mogla usporediti s izolacijom u bateriji - što je RPE lošije funkcije, razlika u potencijalu mirovanja između prednjeg i stražnjeg dijela oka manja je ili je nema.

Glavne indikacije za EOG

Glavna i, ukoliko se može učiniti ERG, jedina apsolutna klinička indikacija za EOG je Bestova viteliformna makularna distrofija. Mb. Best je degenerativna promjena makule koja se jasno manifestira na cijeli RPE zbog toga što je kod ove bolesti EOG uvijek patološki (Ardenov indeks manji od 1.65).

PERG (pattern ili strukturirani elektroretinogram)

PERG je elektrodijagnostička pretraga kojom se mjeri funkcija ganglijskih stanica retine. Nalaz PERG-a prije svega korelira s funkcijom žute pjege. Od svih elektrofizioloških metoda, PERG je najosjetljiviji na kontaminaciju artefaktima zbog niskih amplituda i zbog toga je najrjeđe u rutinskoj primjeni.

Glavne indikacije za PERG

Glavna je indikacija za PERG bolest makule (makulopatija).

FERG (fokalni elektroretinogram)

Fokalni je ERG elektrofiziološka pretraga koja koristi fokalni test-stimulus na područje mrežnice manje od 30. Prije svega ima namjenu u procjeni makularne funkcije i zato se ponekad naziva i fovealni ERG.

Glavne indikacije za FERG

Glavna je indikacija za FERG patologija žute pjege. To prvenstveno podrazumijeva makulopatiju (eksudacijsku, neeksudacijsku, Bestovu bolest, dijabetičku makulopatiju). FERG značajno korelira s vidnom oštrinom te će bolesti makule s očuvanom dobrom vidnom oštrinom dati bolji nalaz. FERG je pretraga koja se zbog više razloga (potreba za nestandardnim ručnim stimulatorom, velika varijabilnost nalaza zbog niske voltaže odgovora itd.) u većini elektrofizioloških laboratorija ne provodi rutinski.

mfERG (multifokalni elektroretinogram)

mfERG je pretraga koja rabeći vrlo složene matematičke analitičke algoritme istovremeno stimulira oko 100 lokacija na centralnih 20 stupnjeva mrežnice. Klasični Ganzfeld ERG odgovor prije svega je odgovor fotoreceptora i bipolarnih i Muellerovih stanica. mfERG snima samo odgovor čunjića, te se stoga snima u fotopskim uvjetima (u normalno osvjetljenoj prostoriji).

Glavne indikacije za mfERG

mfERG se najčešće rabi u dijagnostici bolesti žute pjege, gdje je potrebno procijeniti funkcionalnost čunjića.

ULTRAZVUČNA DIJAGNOSTIKA OKA

Igor Petriček

Ultrazvuk je zvuk frekvencije više od one koju ljudsko uho čuje (20 kHz). U medicini se upotrebljava dijagnostički i terapijski, koristeći frekvenciju od 2-3 MHz do 100 MHz. Važno svojstvo ultrazvuka je to što se povećanjem njegove frekvencije povećava i rezolucija detalja, no smanjuje se propagacija u dubinu tkiva. Tako npr. abdominalni ultrazvučni dijagnostički uređaji koriste frekvenciju od 2 do 3 MHz. Nasuprot tome u oftalmologiji se rabi bitno viša frekvencija tj. od 8 do 100 MHz. Time se dobiva veća razlučivost detalja, ali manja propagacija tj. od nekoliko centimetara pa do nekoliko milimetara kod ultrazvučne biomikroskopije prednjeg segmenta oka s frekvencijom od 100 MHz.

U kliničkoj praksi ultrazvuk se rabi u nekoliko oblika:

A (amplitude) scan

Jednodimenzionalni scan, gdje se reflektivitet tvorbe označava s amplitudom vala na osciloskopu, a udaljenost tvorbe od sonde udaljenošću od početka mjerenja. Koristi sondu od 8 MHz. (Slika 17).

B (brightness) scan

Dvodimenzionalni scan. Reflektivitet tvorbe mjeri se svjetlinom (brightness) odjeka. Koristi sondu od 10 MHz (Slika 18).

Ehobiometrija

Rabi se za mjerenje duljine dijelova oka što je važno pri proračunu jakosti intraokularne leće koja se ugrađuje u oko pri operaciji sive mrene.

Ultrazvučna biomikroskopija

Rabi sondu koja emitira ultrazvuk frekvencije 100 MHz što daje veoma visoku razlučivost detalja i omogućuje pregled prednjeg segmenta oka.

Indikacije za pregled ultrazvukom u oftalmologiji

Glavna indikacija u oftalmologiji je prepreka optičkom pregledu tkiva. U načelu, kada je god moguć, optički je pregled superioran ultrazvučnom zbog veće razlučivosti detalja. Ultrazvuk oka indiciran je pri:

1. neprozirnosti optičkih medija (npr. mrena, hemoftalmus)
2. potrebi za pregledom orbite (orbita se ne može vizualizirati optički)
3. potrebi za topografskim mjerenjem - lokacija i veličina lezije (npr. melanom)
4. potrebi za kvantitativnim mjerenjem tvorbe

Pregled oka ultrazvukom

Ciljevi pregleda oka ultrazvukom su:

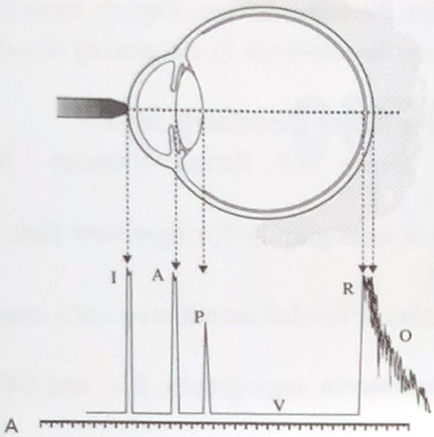
Skrining - cilj je otkrivanje moguće patološke tvorbe (npr. membranozni odjek u staklovini).

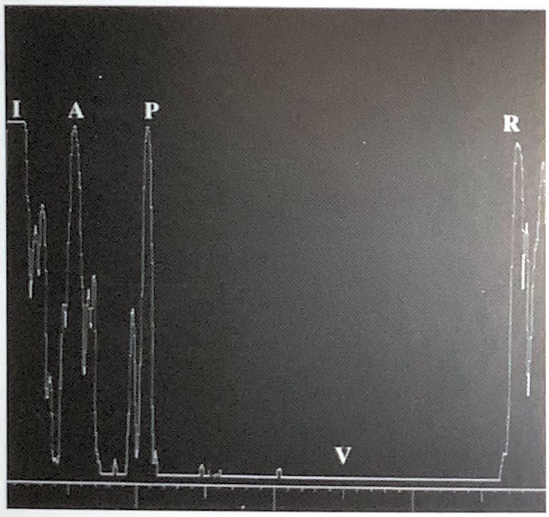
Topografska ehografija - određuje lokaciju, oblik i opseg lezije.

Kvantitativna ehografija - određuje reflektivitet, teksturu i prigušenje zvučnog vala zbog lezije.

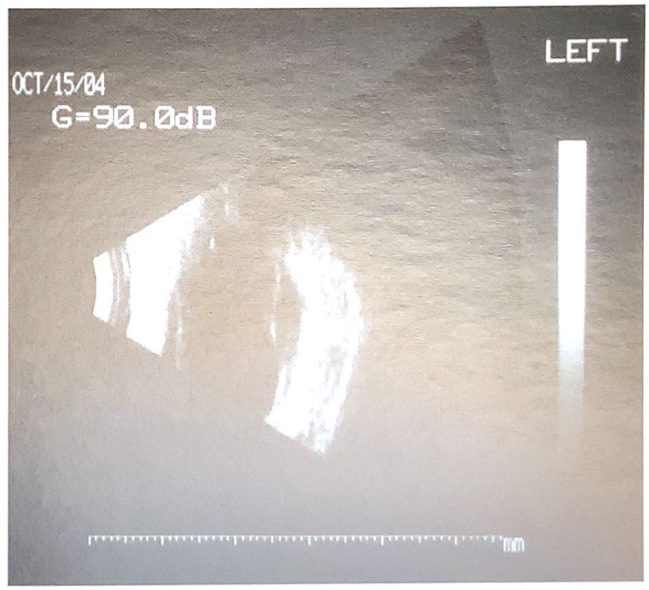
Kinetička ehografija - određuje spontanu pokretljivost, induciranu pokretljivost i eventualnu vaskularnost lezije.

Pri pregledu oka ultrazvukom važno je obratiti pažnju na okomiti upad (perpendikularnost) zvučnog vala kako bi se dobio najviši odjek te na komparaciju strana - usporedbom lijevog i desnog oka/orbite dobivaju se relativne vrijednosti za koje ne postoje apsolutna mjerila (npr. prošireni orbitni ehogram).





SLIKA 17. A scan



SLIKA 18. B scan

LITERATURA

1. Cerovski B. Neurooftalmologija. Zagreb, Fraktura, 2007, 19-23.
2. Cerovski B. i sur. Oftalmologija. Stega tisak: Zagreb, 2012.
3. Spalton D.J., Hitchings R.A., Hunter P.A. Atlas of Clinical Ophthalmology. London, Mosby-Year Book Europe Limited, 1994: 13-17.
4. Čupak K., Gabrić N., Cerovski B. i sur. Oftalmologija. Zagreb, Nakladni Zavod Globus, 2004: 180-185.
5. Cerovski B. Perimetrija. U: Šikić J. i sur. Oftalmologija. Narodne novine, Zagreb, 2003: 17-22.
6. Novotny H.R., Alvis D.L. A method of photographing fluorescence in circulating blood in the human retina. Circualtion. 1961 Jul 24: 82-6.
6. Holz F.G., Spaide R.F. Medical retina. Springer - Verlag Berlin Heidelberg, 2010.
7. Guyer D.R., Yannuzzi L.A., Chang S., Shields J.A., Green W.R. Retina -Vitreous - Macula. W.B.Saunders Company. Philadelphia, 1999.
8. Arevalo J.F. Retinal angiography and optical coherence tomography. Springer.New York 2009.
9. Ryan SJ et al. Retina. Mosby: St Louis 1994; 1277-1318.
10. Holz F.G., Valckenberg S.S., Spaide R.F. Bird C.A., Atlas of fundus autofluorescence imagining. Springer ‡Verlag Berlin Heidelberg 2007.
11. Coscas G. Atlas of indocyanin green angiography, fluorescein angiography, ICG and OCT correlations. Elsevier.2005.
12. Carsten F. ,Roider J, SachsH.G., Brinkmann R., Gabel V.P.Noninvasive Imaging and Monitoring of Retinal Pigment Epithelium Patterns Using Fundus Autofluorescence - Review Current Medical Imaging Reviews, 2005, 1, 89-103.
13. Handbook of optical coherence tomography Bouma EB, Tearney GJ, Marcel Dekker,Inc 2002, New York.
14. Puliafito CA,Hee MR, Schuman JS, Fujimoto JG, Opical coherence tomography of ocular diseases Slack, 2004.
15. Grieve K, PaquesM, Dubois A, Sahel J, Boccara C and Le Gargasson JF Ocular Tissue Imaging Using Ultrahigh-Resolution, Full-Field Optical Coherence Tomography . Investigative Ophthalmology and Visual Science. 2004; 45:4126-4131
16. Chen Y., Vuong L.N., Liu J, Ho J., SrinivasanV.J., Gorczynska I., Witkin A.J., Duker J.S., Schuman J., and Fujimoto J.G. Three-dimensional ultrahigh resolution optical coherence tomography imaging of age-related macular degeneration. Opt Express. 2009 March 2; 17(5): 4046‡4060.
17. Fishman GA, Birch DG, Holder GE, Brigell MG. Electrophysiologic Testing in Disorders of the Retina, Optic Nerve and Visual Pathway. American Academy of Ophthalmology, Monograph Series, 2, 2001.
18. International Society for Clinical Electrophysiology of Vision, službena mrežna stranica www.ISCEV.org.
19. Atta HR. Ophthalmic ultrasound- a practical guide. Churchill Livingstone, 1996.

OPTOMETRIJA

(VIDNA OŠTRINA)

Branimir Cerovski
i suradnici

UVOD

Ovo poglavlje je vezano uz problematiku nekirurških i kirurških mogućnosti korekcije refrakcijskih grešaka i stanja. Pružit će osnovne informacije o osnovama fiziologije vida, fizici viđenja te o epidemiologiji i razvoju refrakcijskih grešaka. Opisat će se metode dijagnostike refrakcijskih grešaka.

OSNOVE FIZIOLOGIJE VIDA

Branimir Cerovski, Sanja Perić

Osjet vida kompleksna je funkcija dva oka i njihove centralne povezanosti, koji ujedinjuju osjet svjetla, osjet oblika, kontrastnu osjetljivost i osjet boje. Mozak sadrži više stanica i spojeva potrebnih za vid nego za bilo koji drugi osjet ili motoričku funkciju.

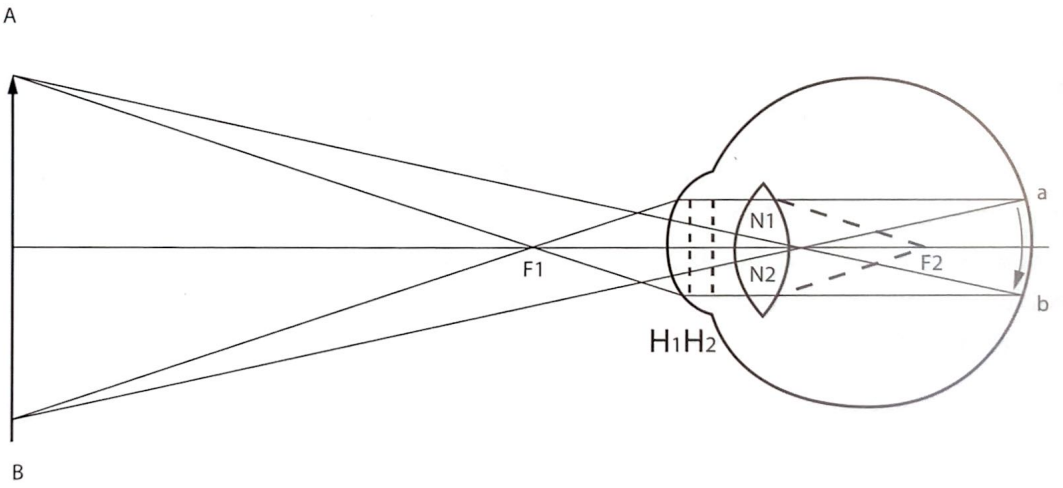
Oko služi stvaranju slike iz okolnog svijeta na mrežnici, unutarnjoj očnoj ovojnici u kojoj se nalaze osjetne vidne stanice (fotoreceptori). Samo određena područja spektralne energije mogu stimulirati mrežnicu i dovesti do osjeta vida. Svjetlosne zrake koje ulaze u naše oko predstavljaju skup informacija čiji put ima tri dijela:

1. put svjetlosnih zraka od ulaska u oko do mrežnice
2. pretvaranje svjetlosne energije u bioelektrične promjene membrane fotoreceptora i osjetnih neurona mrežnice (fototransdukcija)
3. vođenje „vidnih" akcijskih potencijala duž aksona vidnog živca do vidnih područja talamusa i moždane kore

Jasno vidimo kada je slika promatranog objekta izoštrena na mrežnici. Zbog loma svjetlosti u optičkim medijima oka, slika što nastaje na mrežnici je realna, oštra, smanjena i obrnuta. Ljudsko oko ne ovisi samo o učinku svoje leće, nego predstavlja složeni centrirani optički sustav, koji ovisi i o lomu svjetlosti na četiri refrakcijske površine:

- između zraka i prednje površine rožnice (indeks loma zraka iznosi 1, rožnice 1.37)
- između stražnje površine rožnice i očne vodice (indeks loma očne vodice iznosi 1.33)
- između očne vodice i prednje površine leće (indeks loma leće 1.38)
- između stražnje površine leće i staklastog tijela (indeks loma staklastog tiela iznosi 1.33)

Nastanak slike u tako složenom optičkom sustavu tumačimo pojednostavljenim prikazom tzv. shematskog oka, sukladno Gaussovom teoremu da svaki centrirani optički sustav sastavljen od sfernih površina ima tri para kardinalnih točaka: dvije žarišne točke (žarišta), dvije glavne točke i dvije čvorne točke. Velika strelica A-B predstavlja gledani predmet, a iz svake točke tog predmeta odražavaju se zrake svjetlosti. Neke od tih zraka se lome i oblikuju izoštrenu (fokusiranu) sliku (strelica a-b) na mrežnici. Kao i u fotografskoj kameri, slika je umanjena i obrnuta. Veličina slike ovisi o kutu ABN), tzv. vidnom kutu (Slika 1).



SLIKA 1. Nastajanje slike u shematskom ljudskom oku

Oštrina vida je sposobnost razlučivanja pojedinosti u vidnom prizoru. Postoji nekoliko vrsta oštrine vida, a svaka služi određenoj namjeri:

- *detekcijska oštrina vida* je sposobnost uočavanja da se u vidnom polju podražaj pojavio (npr. male točke svjetla na crnoj pozadini).
- *lokalizacijska (Vernier) oštrina vida* je sposobnost uočavanja kontinuiteta ili diskontinuiteta između dva elementa vidnog prizora. Ta se vrsta oštrine vida ispituje tako da utvrdimo koliko je najmanji bočni pomak dvije crte, što ga ispitanik uočava kao prekid, tj. dvije zasebne crte.
- *rezolucijska oštrina* je sposobnost razlučivanja dva zasebna elementa u vidnom prizoru (za ispitivanje često se rabe Landoltovi prstenovi).
- *rekognicijska oštrina vida* je sposobnost prepoznavanja i imenovanja točno određene pojedinosti vidnog prizora (uobičajen uzorak za provjeru te vrste oštrine vida su Snellenova slova).
- *dinamička oštrina vida* je sposobnost uočavanja dijelova vidnog prizora koji su u pokretu.

Čunjići i štapići mrežnice su fotoreceptori zaduženi za fototransdukciju. Ljudska mrežnica sadrži dvije vrste fotoreceptora (vidnih osjetnih stanica), čunjiće i štapiće. U mrežnici jednog oka ima oko 120 milijuna štapića i oko 6.5 milijuna čunjića. Čunjići i štapići imaju različite funkcije. Čunjići su specijalizirani za gledanje po danu (gledanje u fotopnim uvjetima tj. uvjetima dobre rasvjete), a štapići su specijalizirani za gledanje po noći ili u sumrak (gledanje u skotopnim uvjetima tj. u uvjetima slabe rasvjete, sumraka i mraka).

Štapići (skotopni vid)	**Čunjići** (fotopni vid)
Oko 120 milijuna	Oko 6.5 milijuna
Velika osjetljivost, specijalizirani za gledanje u mraku	Manja osjetljivost, specijalizirani za gledanje po danu
Više vidnog pigmenta, hvataju više fotona	Manje fotopigmenta
Veliko pojačavanje signala, detekcija već jednog fotona	Manje pojačavanje signala
Zasićenje (saturacija) pri dnevnom svjetlu	Zasićenje (saturacija) jedino na jarkom svjetlu
Najosjetljiviji na svjetlo valne duljine 505 nm	Najosjetljviji na svjetlo valne duljine 555 nm
Spora adaptacija na mrak (oko 30 min.)	Brza adaptacija na mrak (oko 5 minuta)
→ Slaba oštrina vida: štapića nema u foveji centralis	→ Velika oštrina vida: čunjići su jedino u foveji centralis
Akromatski: jedna vrsta vidnog pigmenta	Kromatski: tri vrste čunjića vidnog pigmenata (svaki osjetljiv na posebni dio vidnog spektra)

Čunjići omogućuju veću oštrinu vida, tj. razlučivanje većeg broja pojedinosti u gledanom prizoru (bolja prostorna rezolucija) i bolje razlučivanje dvaju prizora što brzo slijede jedan za drugim (bolja vremenska rezolucija). Osim toga, jedino čunjići nam omogućuju razlikovanje boja. Sustav štapića je osjetljiviji na svjetlosni podražaj od sustava čunjića, ali je akromatski. Iako štapića ima oko 20 puta više od čunjića, sustav čunjića ima mnogo bolju prostornu rezoluciju zbog sljedećih razloga:

1. Čunjići su koncentrirani u mjestu najoštrijeg vida - makuli (fovea centralis), odnosno makula i sadrži jedino čunjiće.
2. Sustav štapića je konvergentan: mnogo štapića pravi sinapse s istim ciljnim neuronom (bipolarnim neuronom, tj. drugim neuronom vidnog puta).

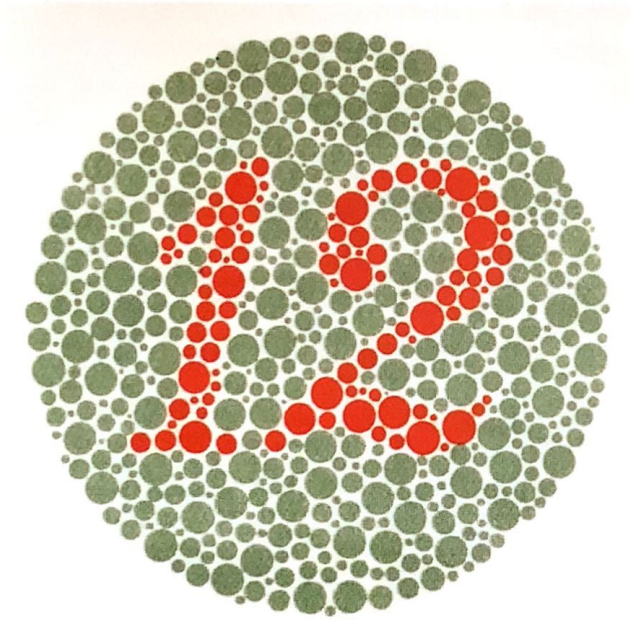
Čovjek koji bi izgubio sve štapiće ne bi bio slijep, nego bi jedino patio od noćnog sljepila (ne bi vidio u mraku i sumraku); no, čovjek koji bi izgubio sve čunjiće, ne samo da ne bi razlikovao boje (daltonizam), nego bi imao i bitno smanjenu oštrinu vida i sposobnost razlučivanja prostornih pojedinosti vidnog prizora i vremenskog slijeda različitih vidnih prizora. S pravne i zakonske strane, takav je čovjek slijep.

Fotopigment štapića (receptora za noćni vid) je rodopsin. Sastavljen je od dva dijela: a) bezbojnog apoproteina opsina i b) kromofore, 11-cis-retinala (aldehid vitamina A, tj. retinola). Ozbiljniji i dugotrajniji nedostatak vitamina A u prehrani (hipovitaminoza A) može uzrokovati patološku neosjetljivost na svjetlo slabijeg intenziteta (funkcija štapića je upravo zapažanje takvih vidnih

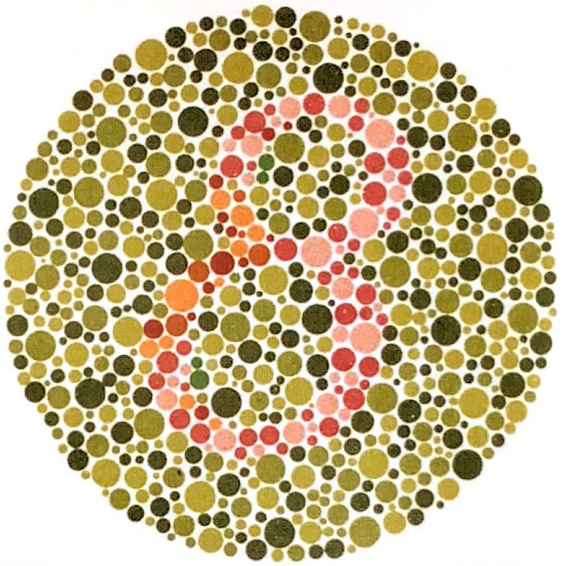
podražaja!). Riječ je o pojavi noćnog sljepila (*nyctalopia*), koju neki radije označavaju kao večernje sljepilo (*hemeralopia*).

Dugo se mislilo da postoji samo jedan pigment koji impregnira fotoreceptore čunjića. To je jodopsin, koji je analogan rodopsinu. No, čunjića ima tri vrste, a svaka vrsta čunjića ima drugačiji opsin. Maksimalna apsorpcija svjetla ta tri opsina je različita: 445 nm (plavo), 535 nm (zeleno) ili 570 nm (crveno).

Boja je osobina vidnog sustava koje posjeduje tri osnovne dimenzije, a to su osjet ili ton, zasićenost ili saturacija i svjetlina ili luminoznost. Ono što opažamo kao boju određeno je s tri fizička parametra: valnom duljinom, spektralnom čistoćom (homogenošću) i intenzitetom upadnog svjetla što dospijeva do mrežnice. Osjet boje je subjektivno, psihološko iskustvo.

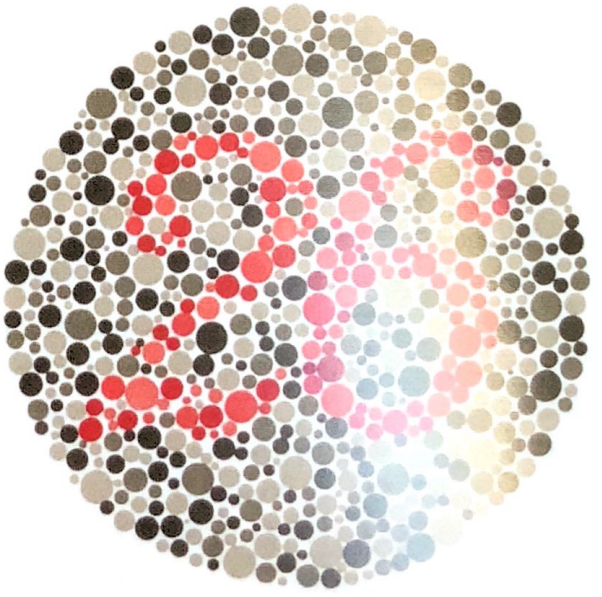


SLIKA 2. Ishihara uvodna tablica: broj 12 vide i osobe koje ne raspoznaju zelenu ili crvenu boju.



SLIKA 3. Ishihara transformacijska tablica: osobe koje slabije raspoznaju crvenu ili zelenu boju vide broj 3, a one koje te boje ne raspoznaju ne vide nikakav broj.

SLIKA 4. Ishihara skrivena brojka: osoba koja uredno raspoznaje boje ne vidi nikakav broj, osoba sa poremećajem raspoznavanja boja vidi broj 45.



SLIKA 5. Ishihara diskriminacijska tablica: osobe sa urednim raspoznavanjem boja vide oba broja, protanopi ne vide broj 2, a deuteranopi broj 6.

Postoje dvije teorije o raspoznavanju boja. Trikromatska teorija (postavio Thomas Young, 1801.g.; nadopunio Hermann von Helmholz 1866.g.) osniva se na postojanju tri vrste čunjića (L-eng. long wave, M-eng. medium wave, S-eng. short wave) s različitim vidnim pigmentima (crveni, zeleni i plavi). Njihov međusobni omjer iznosi 32:16:1. Plavih čunjića nema u centru makule. Prema toj teoriji, percepcija boje temelji se na stimulaciji triju vrsta fotoreceptora. Osim toga postoji teorija parova suprotnih boja (Karl E.K. Hering) koja se temelji na kvaliteti osjeta boje. Plavo-žuto i crveno-zeleno su četiri temeljne boje. Prema toj teoriji mrežnica sadrži tri različite vidne tvari koje disimilacijom i asimilacijom izazivaju osjet komplementarnih boja.

Poremećaj raspoznavanja boja naziva se diskromatopsija (često nazvan daltonizam) i vjerojatno potječe od nedostatka ili anormalnosti jednog ili dvaju od triju fotosenzitivnih pigmenata u čunjićima. Daltonizam zahvaća oko 8% muškaraca. U žena je vrlo rijedak (oko 0.4%), zbog recesivnog načina nasljeđivanja vezanog za kromosom X. Najčešće upotrebljavane tablice za ispitivanje kolornog vida su Ishiharine pseudoizokromatske tablice. Vrlo su dobre za otkrivanje defekta raspoznavanja boja u crveno-zelenom dijelu spektra (tu su ispadi kolornog vida najčešći).

Jedan od testova sa svjetlima u boji Nagelov je anomaloskop. Jedan je od najpouzdanijih testova za ispitivanje kongenitalnih diskromatopsija u crvenom i zelenom spektru. Njime se odstupanje u crveno-zelenom dijelu spektra izražava kao anomalni kvocijent (normalni kvocijent je 0.65-1.3).

Fotoreceptora uopće nema u onom dijelu mrežnice kroz koji vidni živac izlazi iz oka (papilla nervi optici). Stoga se to područje naziva slijepom pjegom, jer tim dijelom mrežnice ništa ne vidimo. Slijedećim testom možemo locirati slijepu pjegu:

Test 1 : zatvorite desno oko, gledajte sa lijevim okom u znak + . Polako se približavajte i udaljavajte od papira i uvidjet će te da će u jednom trenutku znak točke nestati („pala je na slijepu pjegu"). Ponovite postupak drugim okom.

Mrežnica oka je početni organ za sve učinke svjetla na ljudski vizualni sustav. Svjetlost inicira kaskade staničnih odgovora. Vizualni signali iz fotoreceptora podijeljeni su u usporedne putove za obradu informacija, koji se distribuiraju u diencefalon, srednji mozak, lateralno genikulatno tijelo te primarni vidni korteks. U suvremenim istraživanjima vida i vidnog sustava ključnu ulogu ima teorija o postojanju dva velika usporedna sustava za prijenos vidnih informacija od mrežnice do asocijacijskih područja moždane kore. Jedan je osjetljiv na niske razine svjetlosti i percepciju kretanja, oslanja se na veće ganglijske stanice i aksone koji se prespajaju u magnocelularni sloj lateralnog genikulatnog tijela. To je M (magnocelularni) put (što se u asocijacijskim područjima moždane kore nastavlja u dorzalni parijetalni sustav). Drugi sadrži većinu mrežničkih ganglijskih stanica, koje su općenito manje i čiji se aksoni prespajaju u parvocelularni sloj lateralnog genikulatnog tijela. To je P (parvocelularni) put koji je odgovoran za obojeni vid i finu diskriminaciju (što se u asocijacijskim područjima moždane kore nastavlja u ventralni temporalni sustav). Na svakoj razini vidnog sustava informacije između ovih „paralelnih" putova međusobno se razmjenjuju intercelularnim, talamičko-kortikalnim i interkortikalnim vezama.

Vid je konstruktivan, stvaralački proces rekonstruiranja trodimenzionalne strukture i svojstva vanjskog svijeta, što se temelji na tumačenju osjetnih podataka sadržanih u dvodimenzionalnoj slici vidnog prizora na mrežnici.

EPIDEMIOLOGIJA I RAZVOJ REFRAKCIJSKIH GREŠAKA OKA

Branimir Cerovski, Marija Barišić Kutija

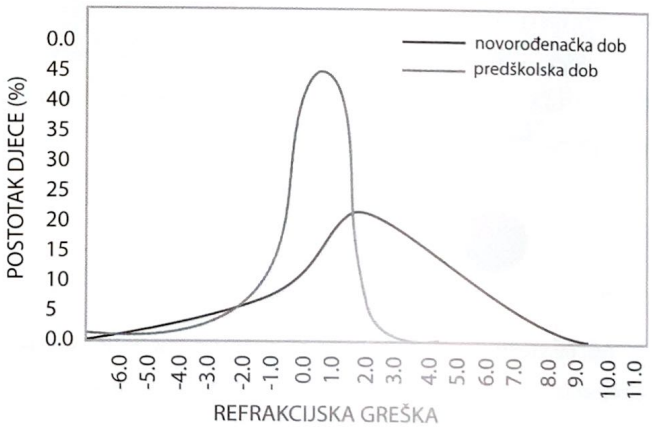
Procjenjuje se da u svijetu približno 2 milijarde ljudi ima neku od refrakcijskih grešaka oka. Prevalencija kratkovidnosti, koja je najčešća refrakcijska greška, unazad nekoliko desetljeća dodatno raste, a u nekim urbanim dijelovima Istočne Azije među mlađim adolescentima i tinejdžerima prelazi visokih 70%. Iako se mogu korigirati naočalama, lećama ili refrakcijskom kirurgijom, oko 150 milijuna osoba je slabovidno zbog nekorigirane ili loše korigirane refrakcijske greške, a od njih je oko 8 milijuna funkcionalno slijepo te su zbog toga prepoznate kao veliki javnozdravstveni problem.

TEORIJE RAZVOJA REFRAKCIJSKIH GREŠAKA OKA

Refrakcija je kompleksan fenotip koji je pod utjecajem okoline, genetskih predispozicija i čimbenika ponašanja. Točni biološki mehanizmi preko kojih okolina utječe na refrakciju i dalje su predmet rasprave, a utjecaj gena i njihovo međudjelovanje još je uvijek u fazi istraživanja. Do sada je identificirano više od 20 genskih lokusa i nekoliko desetaka kandidatnih gena odgovornih za razvoj kratkovidnosti.

TEORIJA EMETROPIZACIJE

Emetropizacija je proces koordiniranih međudjelovanja aksijalne dužine, rožnice i leće, dominantno u ranom djetinjstvu, kako bi se dobila oštra slika na razini mrežnice. Refrakcijske greške nastaju kada ovi procesi ne uspiju uskladiti odnos pojedinačnih biometrijskih parametara oka. U ranom dojenačkom razdoblju većina djece je dalekovidna, ali se razvojem oka distribucija refrakcijskih grešaka sužava i u dobi od 5-8 godina djeca najčešće postaju emetropna (graf 1).



GRAF 1. Sužavanje distribucijske krivulje refrakcijskih grešaka prema emetropiji u ranoj dječjoj dobi (Preuzeto iz knjige Klinička optometrija, Branimir Cerovski i sur.).

Proporcionalnim rastom oka povećava se aksijalna dužina. Ona raste za oko 25% od novorođenačke do adolescentne dobi. Mijenjanjem biokemijskih i biomehaničkih svojstava dalekovidne oči rastu brže u dužinu nego emetropne i kratkovidne oči. Kao kompenzacija, tj. odgovor na porast aksijalne dužine, istodobno dolazi do mijenjanja refrakcijske jakosti rožnice i leće. Zbog ovog koordiniranog sudjelovanja rožnice i leće u procesu emetropizacije, oči aksijalne dužine u širokom rasponu tj. od 21 do 26 mm, mogu biti emetropne.

Pokazano je da djeca s progredirajućom kratkovidnošću imaju slabiju akomodaciju nego djeca s emetropijom. Kod takve djece pri radu na blizinu fokalna ravnina je iza mrežnice i oko dobiva poticaj za aksijalnu elongaciju. Kako su danas sve veći zahtjevi za radom na blizinu, to je jedan od mogućih uzroka porasta prevalencije kratkovidnosti.

Smatra se da se emetropizacija najintenzivnije odvija do kraja 1. godine života te da je ona u dobi od 6 godina gotovo završena, jer iako aksijalna dužina može i dalje rasti, koordinirano mijenjanje refrakcije rožnice i leće je neznatno.

UČESTALOST I RASPODJELA REFRAKCIJSKIH GREŠAKA OKA PREMA DEMOGRAFSKIM I OKOLIŠNIM ČIMBENICIMA TE ČIMBENICIMA PONAŠANJA

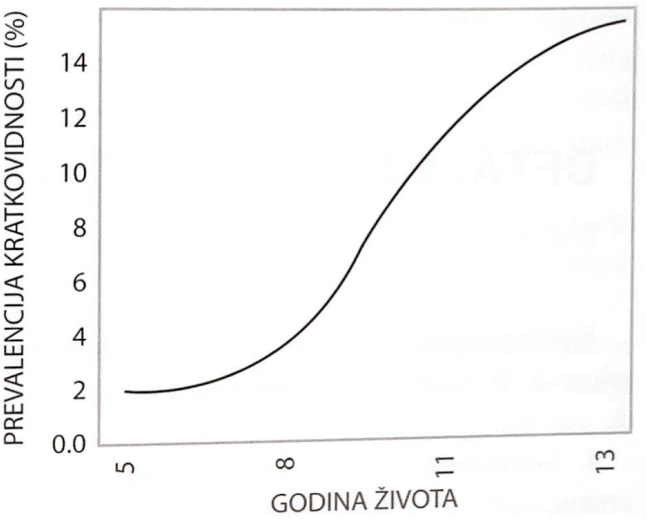
a) Zemljopisni položaj, rasa i dob

Epidemiološka ispitivanja pokazuju da je razvoj dioptrije dinamičan proces, da se refrakcija mijenja kroz život te da je upravo dob najvažnija odrednica raspodjele refrakcijskih grešaka.

Prijevremeno rođena djeca, pogotovo ona s vrlo niskom porodnom masom, često su visoko kratkovidna zbog nedovoljno razvijenog cilijarnog mišića i sfernog oblika leće.

U novorođenačkom razdoblju najčešća refrakcijska greška je dalekovidnost, a kod bijele rase zabilježena je i visoka prevalencija astigmatizma protiv pravila. Oko 70-80% novorođenčadi je dalekovidno, 15-20% kratkovidno, a samo oko 5% je emetropno.

U školskoj dobi sve više raste incidencija kratkovidnosti. Rast oka obično je završen u dobi od 13-14 godina pa se kod većine u ranom adolescentnom razdoblju prevalencija i razvoj refrakcijskih grešaka usporava ili stabilizira. Međutim, u manjem postotku rast oka se nastavlja, kao i progresija kratkovidnosti, a rijetko i emetropi postaju kratkovidni.



GRAF 2. Prevalencija kratkovidnosti u djece (Preuzeto iz knjige Klinička optometrija, Branimir Cerovski i sur.).

Učestalost kratkovidnosti u školskoj dobi razlikuje se ovisno o zemljopisnom položaju. U zemljama Azije zabilježena je njena učestalost čak do 61%, dok se u Zapadnim zemljama od 9-29%. Podaci iz Hrvatske govore za nešto nižu prevalenciju refrakcijskih grešaka od one u Europi, sa 4.87% kratkovidne i 6% dalekovidne djece u dobi od 7-14 godina. Prevalencija visoke kratkovidnosti, preko -6.00 dsph u prosjeku je oko 2%. Učestalost dalekovidnosti i astigmatizma u školskoj dobi je od 3-20%, neovisno o zemljopisnom položaju.

U mlađoj adolescentnoj dobi distribucija refrakcijskih grešaka relativno je stabilna. Kratkovidnost se kod oko 80% osoba stabilizira, kod oko 15% sporo, a kod oko 5% ubrzano progredira. Dalekovidnost se i dalje smanjuje i iznosi manje od 3% u ovoj dobnoj skupini. Prevalencija astigmatizma se malo povećava.

U dobi preko 40 godina prevalencija kratkovidnosti pada i najčešća refrakcijska greška postaje prezbiopija. Astigmatizam u sve više slučajeva mijenja os i najčešći oblik postaje astigmatizam protiv pravila.

U dobi preko 70 godina prevalencija kratkovidnosti ponovno malo raste, zbog miopizacije, tj. jačeg loma svjetlosti na leći uslijed sve češće katarakte.

b) Rad na blizinu, stupanj edukacije, socioekonomski status

Mnogi istraživači objavili su da je dalekovidnost povezana s radom na blizinu manjim od prosječnog, a kratkovidnost s radom na blizinu većim od prosječnog. U skladu s navedenim opisano je da djeca koja više vremena provode na otvorenom, imaju manji rizik za razvoj kratkovidnosti te da je prevalencija kratkovidnosti značajno veća u urbanim nego u ruralnim sredinama.

UČESTALOST I DISTRIBUCIJA REFRAKCIJSKIH GREŠAKA OKA PREMA GENETSKIM ČIMBENICIMA

Djeca kratkovidnih roditelja imaju 3-6 puta veći rizik za nastanak kratkovidnosti u djetinstvu i mlađoj adolescentnoj dobi nego djeca emetropnih roditelja.

Samo nekoliko poznatih gena odgovorno je za nastanak blažih oblika kratkovidnosti, dok preko 20 poznatih lokusa, kao i kandidatni geni, utječu na razvoj visoke kratkovidnosti.

Razne varijacije gena uključenih u kontrolu i nastanak refrakcijskih grešaka te njihova međudjelovanja, kao i međudjelovanja s okolinskim čimbenicima tek se moraju otkriti.

OFTALMOLOŠKA OPTIKA

Branimir Cerovski, Tomislav Kuzman, Sanja Masnec

Elektromagnetski valovi svih valnih dužina šire se u vakumu brzinom od 300 tisuća kilometara u sekundi. To vrijedi i za elektromagnetske valove vidljivog dijela svjetlosti koji imaju dužinu od 400 do 700 nm.

U homogenoj sredini svjetlost se širi pravolinijski. Promjenom medija, svjetlosne zrake se prelamaju, osim onih koje dolaze na graničnu površinu pod pravim kutem.

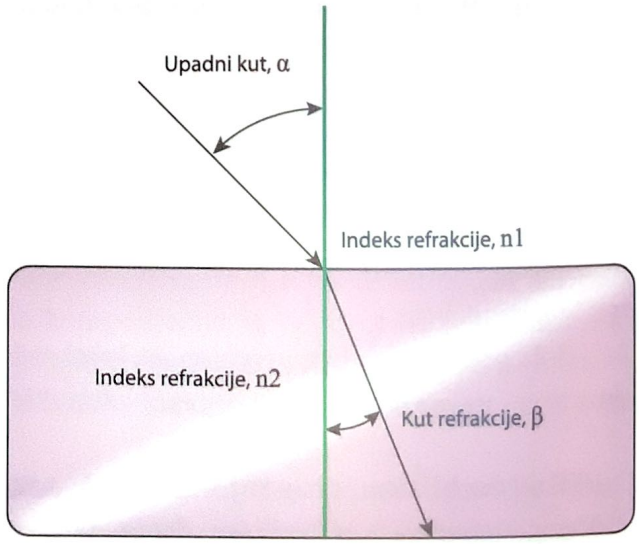
Brzina svjetlosti veća je u optički rjeđem sredstvu, a manja u optički gušćem sredstvu. Prolaskom svjetla kroz različite medije, dio se zraka na njihovoj međusobnoj granici reflektira natrag u prvo sredstvo, a dio se prelama i prolazi kroz drugo sredstvo.

Padne li zraka svjetlosti koso (pod kutem) iz optički rjeđeg u optički gušće sredstvo, lomit će se prema okomici. Budući da su brzina i smjer svjetlosti između dva sredstva stalni, tu konstantu nazivamo indeksom loma.

Granična površina između okoline i oka je rožnica, a zatim i dublji dijelovi oka kao što su očna vodica, leća i staklovina. Svaki od ovih medija kroz koje prolaze zrake svjetlosti ima svoj indeks loma: rožnica 1.7, očna vodica 1.33, leća 1.4, staklovina 1.33.

Zrake svjetlosti prilikom ulaska u oko prolaze iz optički rjeđeg u optički gušće sredstvo. Prelamaju se i mijenjaju svoj smjer konvergirajući u zamišljenu točku u unutrašnjosti oka, ovisno o indeksu loma dijelova oka kroz koje prolaze.

Ona zraka koja prolazi kroz optička sredstva različite gustoće, a u oko upada pod pravim kutem tj. kroz centar rožnice, nastaviti će svoj put ne mijenjajući smjer te će predstavljati optičku osovinu (slika 6.).



SLIKA 6. Lom zraka svjetlosti kod promjene medija.

REFRAKCIJA

Branimir Cerovski, Tomislav Kuzman, Sanja Masnec

Uloga optičkog sustava oka je stvaranje jasne slike promatranog predmeta na mrežnici. Optički sustav oka stalan je i statičan, a ovisi o duljini očne jabučice i moći prelamanja svjetlosnih zraka dioptrijskog sustava oka, bez uporabe akomodacije. Statička refrakcija oka je optičko stanje jakosti loma svjetlosnih zraka u dioptrijskom očnom sustavu za vrijeme mirovanja akomodacije, a dinamička (kinetička) refrakcija uz uključenu akomodaciju.

Optički sustav oka zapravo je tamna soba (camera obscura), čija je unutrašnjost prekrivena pigmentom, a svjetlost ulazi samo kroz zjenicu koja promjenom promjera regulira količinu propuštenog svjetla.

Svjetlo na stražnjoj strani očne jabučice završava na osjetilnom sloju - pigmentu te podražaj svjetla pretvara u električni potencijal koji se dalje živčanim putem prenosi u vidne centre kore velikog mozga stvarajući nam sliku svijeta kakvog poznajemo.

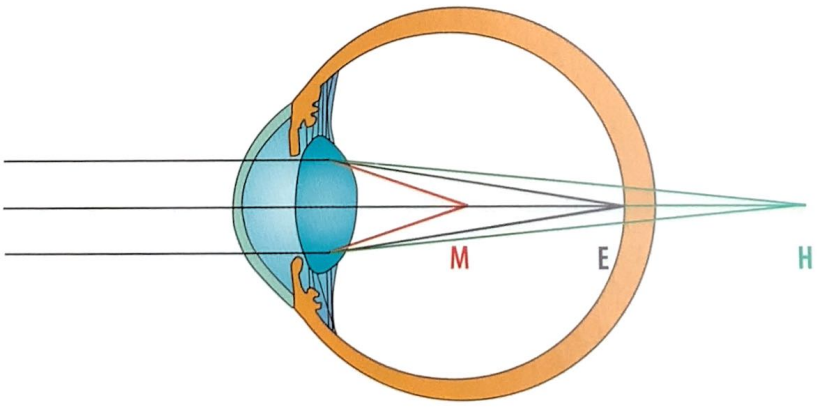
Ako se paralelne zrake svjetlosti koje ulaze u oko, bez upotrebe akomodacije, sijeku u nekoj točki na mrežnici i daju jasnu i oštru sliku promatranog predmeta, znači da je refrakcija normalna, odnosno da je takvo oko emetropno (normovidno).

Ako se paralelne zrake svjetlosti ne sijeku na mrežnici, već u nekoj točki ispred mrežnice, radi se o kratkovidnosti, a ako se sijeku iza mrežnice, riječ je o dalekovidnosti (Slika 7.). Navedena stanja nazivamo ametropijom (nenormovidnost).

Anizometropija je stanje različite refrakcije oba oka iste osobe.

Kvaliteta vida ovisi o:

- dužini očne jabučice koja fiziološki iznosi 24 mm
- prozirnosti očnih medija: suzni film, rožnica, očna vodica, leća i staklovina
- fiziološkom stanju mrežnice, vidnog živca, vidnih puteva i centara vida u mozgu
- optičkom sustavu oka koji svojom refrakcijskom sposobnošću mora na mrežnici omogućiti stvaranje jasne slike promatranog predmeta



SLIKA 7. Myopia, emetropia i hyperopia. Pri emetropiji se paralelne zrake svjetlosti lome u dioptrijskom sustavu oka i fokusiraju na mrežnici. U miopiji se fokusiraju ispred mrežnice, a u hiperopiji se zrake svjetlosti fokusiraju iza mrežnice.

OPTIČKE LEĆE

Branimir Cerovski, Tomislav Kuzman, Sanja Masnec

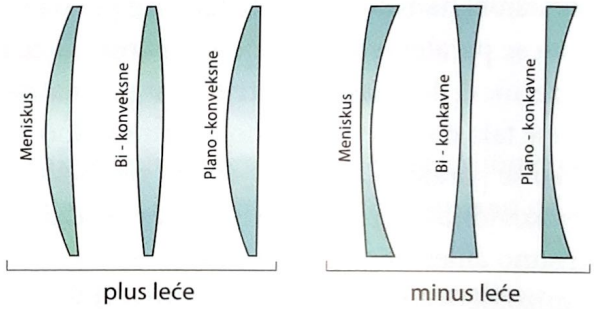
Optičke leće su prozirna tijela ograničena dvjema površinama koje prelamaju zrake svjetlosti, a izrađena su iz plastike ili stakla.

Svaka leća ima svoju optičku osovinu tj. liniju koja prolazi kroz središte zakrivljenosti na lećnim površinama. Optičkim centrom nazivamo onu točku kroz koju zrake svjetlosti prolaze bez prelamanja.

Leće dijelimo na sferne i cilindrične.

Sferne leće imaju granične površine u obliku sfere - predstavljaju dio kugle. One mogu biti konveksne (konvergentne ili sabirne) ili konkavne (divergentne ili rastresne).

- Konveksne su leće izbočene i paralelne se zrake svjetlosti prolazom prikupljaju (konvergiraju) te sijeku u jednoj točki (fokusu ili žarištu). Žarište je kod sabirnih leća smješteno iza leće te se u njemu stvara realna i stvarna slika promatranog predmeta. Ove leće nose predznak plus (+).
- Konkavne leće su udubljene, u sredini tanje, a prema krajevima deblje. Paralelne zrake svjetlosti se prolazom rastresaju (divergiraju) te se teoretski sijeku u jednoj točki (fokusu ili žarištu). Teoretsko žarište je kod rastresnih leća smješteno ispred leće te se u njemu stvara virtualna slika promatranog predmeta. Ove leće nose predznak minus (-) (Slika 8.).



SLIKA 8. Tipovi leća

Mjera lomne jačine leće izražava se dioptrijom. Jakost leće od jedne dioptrije definirana je kao leća koja ima žarišnu udaljenost (od centra leće do sjecišta paralelnih zraka koje kroz nju prolaze) jedan metar. Dioptrijska jakost je obrnuto proporcionalna žarišnoj udaljenosti (D = 1/F), a bitno je zapamtiti da je u tom sustavu mjerna jedinica metar.

1D = 1m
2D = 0.5m
3D = 0.33m
4D = 0.25m
5D = 0.2m

Sferne leće imaju nedostatke koji su prisilili optičku industriju na zamjenu sfernih leća s bikonkavnim odnosno bikonveksnim sustavom leća. Nedostatci su sljedeći:

- sferna aberacija predstavlja nejednako prelamanje zraka svjetlosti u centru i na periferiji leće. Zrake se jače prelamaju na periferiji leće i ne sijeku se u zajedničkom fokusu sa zrakama bližim centru leće. Zbog toga promatrani predmeti neće biti oštrih kontura na krajevima slike tj. imati će kontrastni halo.
- kromatska aberacija predstavlja razlaganje polikromatske svjetlosti (bijelo svjetlo) na monokromatske boje spektra, pri čemu se sve boje ne prelamaju jednako. Svjetlost manje valne dužine prelama se jače i stoga na rubovima promatranog predmeta dobivamo prelijevanje boja tzv. kolorni halo.

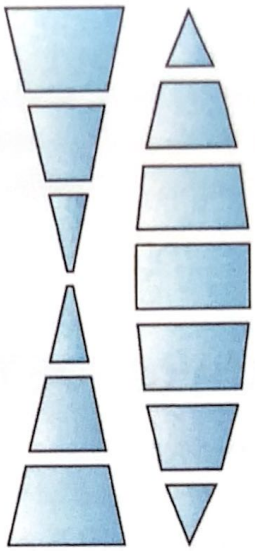
Zbog navedenih aberacija, danas su u uporabi plankonveksne ili plankonkavne leće, čija je jedna strana ravna a druga izbočena ili udubljena (slika 8.). U načelu su sva današnja refrakcijska stakla prizme kod kojih se kod konveksnih (sabirnih) dvije prizme dodiruju bazama, a kod konkavnih (rastresnih) dvije prizme dodiruju vrhovima (slika 9.).

Za korekciju astigmatizma upotrebljavaju se cilindrična stakla. Ona su dio valjka s jednom ravnom i jednom konveksnom ili konkavnom stranom. Cilindrično je staklo u smjeru svoje osi optički indiferentno. U meridijanima okomitim na osovinu prelama zrake svjetla te tako ispravlja nedostatke u nejednolikoj zakrivljenosti rožnice ili leće koja se javlja kod astigmatizma (slika 10.).

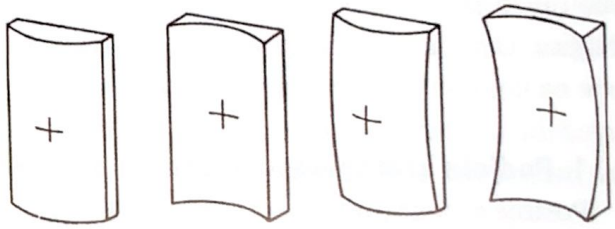
Zbog oštećenja ozonskog omotača i opasnosti od ultraljubičastog zračenja, preporučuju se zaštitna stakla s filterom.

Zamor oka zbog dugotrajnog rada na računalima može se djelomično umanjiti uporabom dioptrijskih stakala koje imaju zaštitne filtere od odbljeska računalnog ekrana.

U praksi su često u uporabi refrakcijska stakla koja imaju određeni postotak zatamnjenja ili sposobnost samozatamnjenja pod utjecajem UV zraka tzv. fotoosjetljiva stakla. Ona su prije svega korisna kod određenih patoloških stanja oka kao što su: albinizam, aniridija, parcijalni ili totalni kolobom šarenice i sl.



SLIKA 9. Konkavna i konveksna leća



SLIKA 10. Prikaz vrsta cilindričnih stakala

EMETROPIJA I AMETROPIJA

Branimir Cerovski, Ivan Škegro

Emetropija (od grčkog *emmetros*, „skladno" ili „umjereno") opisuje stanje vida u kojem oko bez akomodacije jasno vidi predmete koji se teoretski nalaze u beskonačnosti, gdje je i njegova točka najjasnijeg vida na daljinu (punctum remotum). U praksi smatramo da već one zrake svjetlosti koje dolaze s udaljenosti od 6 metara na površinu oka, dolaze paralelno i to je udaljenost s koje u oftalmološkim ambulantama ispitujemo vidnu oštrinu. Ovo stanje se postiže kod normalnog oka kada su aksijalna duljina oka i lomni aparat oka (suzni film, rožnica, očna vodica, leća i staklovina) uravnoteženi te se slika promatranog predmeta projicira direktno na mrežnicu pa je stoga potpuno jasna.

Oko u stanju emetropije sve do četrdesetih godina života nema potrebu za bilo kakvom korekcijom jer snaga akomodacije refrakcijskog aparata oka omogućuje i jasan vid na blizinu. Točka najjasnijeg vida na blizinu naziva se punctum proximum.

Ametropija (od grčkog *ametros*, „bez mjere") opisuje stanje vida u kojem oko prilikom gledanja u daljinu ima refrakcijsku grešku. Razlikujemo tri osnovne grupe ametropije:

- kratkovidnost ili miopija gdje je oko predugo ili je lomni aparat oko prejak te je fokus gledanog predmeta ispred mrežnice

- dalekovidnost ili hiperopiju gdje je oko prekratko ili je lomni aparat oka preslab te je fokus gledanog predmeta iza mrežnice
- astigmatizam gdje je optička snaga oka prejaka ili preslaba duž jednog meridijana
- Ametropija se ispravlja naočalama, kontaktnim lećama, refrakcijskom kirurgijom ili kombinacijama različitih metoda.

KRATKOVIDNOST

Branimir Cerovski, Tomislav Kuzman

Miopija ili kratkovidnost definirana je kao stanje oka u kojem paralelne zrake koje ulaze u oko imaju sjecište ispred mrežnice. Također se može definirati i kao stanje u kojem je fokus vida na daljinu lociran na nekoj udaljenosti ispred oka. To objašnjava naziv kratkovidnost, zato što kratkovidne osobe imaju jasnu sliku na kratkim udaljenostima od oka, odnosno dobro vide na blizinu, a slabo na daljinu. U svakodnevnoj praksi ta udaljenost je definirana na 6 metara, odnosno udaljenost kraća od one na kojoj se vrši ispitivanje vidne oštrine.

1. Podjela kratkovidnosti prema anatomskom obliku oka

Postoje mnoge podjele kratkovidnosti. Često se u kliničkoj praksi kratkovidnost dijeli na aksijalnu i refrakcijsku. Ta podjela definira se prema anatomskom obliku oka. Kod refrakcijske kratkovidnosti ukupna refrakcijska jakost oka je prejaka. Zrake koje ulaze u oko prelamaju se na rožnici, prolaze kroz prednju očnu sobicu koja može biti različite dubine, a zatim se lome i na očnoj leći. Dioptrijska jakost kojom rožnica lomi zrake iznosi u prosjeku 43 dioptrije, a očna leća u prosjeku 18 dioptrija. Ako navedeni sustav prejako lomi zrake onda će fokus biti na nekoj udaljenosti ispred mrežnice. U tom slučaju govorimo o refrakcijskoj kratkovidnosti zato što je aksijalna dužina oka u granicama normale koja iznosi od 21 do 25 mm.

Aksijalna kratkovidnost nastaje kao rezultat prekomjerne dužine očne jabučice u odnosu na refrakcijsku jakost rožnice i očne leće. Velike očne jabučice nastaju zbog širenja sklere očne jabučice. Ponovno se javlja ista situacija da zrake koje ulaze u oko imaju fokus ispred mrežnice usprkos tome što refrakcijski sustav oka normalno prelama zrake. Kod aksijalne kratkovidnosti dužina oka obično je veća od 25 mm.

2. Podjela kratkovidnosti prema vremenskoj progresiji

Prema progresiji kratkovidnost se može podijeliti na stacionarnu, vremenski ograničenu i vremenski neograničenu. Stacionarni oblik kartkovidnosti obično iznosi jednu do dvije dioptrije i rast dioptrije stabilizira se krajem puberteta. Vremenski ograničena progresija kratkovidnosti počinje u djetinjstvu i završava u kasnim dvadesetim godinama života. Vremenski neograničena progresija kratkovidnosti ima brzi rast koji počinje oko 25 do 30 godine života, a zatim se porast dioptrije može javljati u više navrata sve do iza 60-te godine života.

3. Podjela kratkovidnosti prema kliničkoj pojavnosti

U svakodnevnoj kliničkoj praksi definiramo nekoliko različitih vrsti kratkovidnosti. To su jednostavna, degenerativna, noćna, pseudo, inducirana i kratkovidnost uzrokovana pojačanim radom na blizinu.

- Jednostavna kratkovidnost je definirana kao aksijalna ili refrakcijska, često se javlja u svakodnevnoj kliničkoj praksi. Nastaje kao rezultat genetskog nasljeđa i čimbenika okoline kao što je rad na blizinu.
- Degenerativna kratkovidnost ima mnoge sinonime u kliničkoj praksi kao što su maligna, patološka ili progresivna. Kod degenerativne kratkovidnosti nalaze se patološke promjene na očnoj pozadini, kao što je pojava stražnjeg stafiloma. Česta je visoka dioptrijska greška bez mogućnosti postizanja zadovoljavajuće vidne oštrine. Ova vrsta kratkovidnosti obično se pogoršava tijekom vremena i jedan je od glavnih uzroka slabe vidne oštrine.
- Kod noćne kratkovidnosti ili kratkovidnosti koja se javlja u sumrak, slaba se vidna oštrina pojavljuje samo kod slabog osvjetljenja, dok je na dnevnom svjetlu vidna oštrina očuvana. Ova vrsta kratkovidnosti nastaje zbog proširenja zjenica koje nastaje kao prilagodba na mrak. Proširenjem zjenica u oko ulaze zrake kroz široki zjenični otvor te se pojavljuju aberacije u njihovom lomljenju na rožnici i očnoj leći što uzrokuje pojavu kratkovidnosti. Ova se vrsta kratkovidnosti češće javlja kod mladih osoba zato što se zjenice lakše šire u mladosti. Često je u navedenim slučajevima potrebno propisati odgovarajuću korekciju za noćnu vožnju ili slične uvjete.
- Pseudokratkovidnost se javlja kao posljedica spazma cilijarnog mišića u sklopu refleksa akomodacije. Akomodacija je sposobnost prilagodbe oka za gledanje na blizinu kod koje se mijenja oblik očne leće koja jače lomi zrake. Ako se cilijarni mišić dovoljno ne relaksira, pojavljuje se manji stupanj kratkovidnosti. Kod potpuno relaksiranog mišića osoba dobro vidi.
- Inducirana kratkovidnost ili stečena kratkovidnost pojavljuje se kod uzimanja određenih lijekova, kod povišene razine glukoze u krvi, kod razvoja nuklearnog oblika sive mrene, kod izloženosti visokim koncentracijama kisika (hiperbarične komore) i slično.
- Kratkovidnost uzrokovana radom na blizinu. Ova vrsta kratkovidnosti definira se kao kratkotrajan poremećaj vida koji se javlja nakon intenzivnog rada na blizinu. Danas je pojava ove vrste kratkovidnosti u porastu zbog načina života. Još nije utvrđeno uzrokuje li ova vrsta kratkovidnosti trajan poremećaj.

Prema jačini korekcijskih leća kratkovidnost dijelimo u tri osnovne skupine:

- niska kratkovidnost do 3D
- srednja kratkovidnost do 8D
- visoka kratkovidnost iznad 8D

Kratkovidnost se korigira sfernim konkavnim (rastresnim) lećnim staklom. Za korekciju kratkovidnosti u uporabi su naočale, kontaktne leće i refrakcijska kirurgija.

DALEKOVIDNOST

Branimir Cerovski, Tomislav Kuzman

Hiperopija ili dalekovidnost je refrakcijska greška oka u kojoj paralelne zrake koje ulaze u oko imaju svoj fokus u nekoj točki iza mrežnice. Javlja se u djece i odraslih. Osobe koje su dalekovidne, kao što samo ime govori, imaju jasan vid na daljinu, iako i tada koriste akomodaciju.

Podjela dalekovidnosti može se izvršiti na nekoliko načina.

1. Refrakcijska podjela dalekovidnosti

Osna dalekovidnost nastaje kao posljedica kratke očne jabučice, najčešće kraće od 24 mm, a lomna dalekovidnost nastaje zato što rožnica preslabo lomi zrake. U oba slučaja zrake svjetlosti koje paralelno ulaze u oko, imaju svoje sjecište iza mrežnice te nastaje slika nejasnih kontura.

2. Klinička podjela dalekovidnosti

- Klinički možemo dalekovidnost podijeliti na jednostavnu fiziološku ili patološku. Jednostavna dalekovidnost može nastati zbog kratke aksijalne dužine oka ili preslabe lomne jakosti rožnice. Veliki broj jednostavnih hiperopija može se kod manjih dioptrija nadoknaditi snagom akomodacije. Klinička pojavnost ovisi dakle o dobi, odnosno o snazi akomodacije. Kod djece se može manifestirati prejakim uključivanjem akomodacijskog refleksa te posljedičnom pojavom akomodacijskog strabizma. Refleks akomodacije sastoji se od prilagodbe prirodne očne leće svojim zadebljanjem na gledanje na blizinu, od mioze i konvergencije. Ako se prejako uključuje akomodacija kod gledanja u daljinu postoji mogućnost „bježanja oka prema nosu" tj. pojave akomodacijskog strabizma. Simptomi koji se javljaju su stalno ili povremeno zamućen vid, astenopske smetnje u obliku glavobolja ili napetosti u očima, crvenilo očiju, učestalo treptanje (vidi stranu 209).
- Patološka dalekovidnost nastaje kao rezultat poremećaja razvoja ili bolesti oka. Mikroftalmija, poremećen normalan razvoj očne jabučice koja ostaje malih dimenzija uzrokuje visoku dalekovidnost do +20.00 dioptrija. Malformacije prednjeg segmenta oka, kao što je kornea plana (ravna rožnica), sklerokornea ili ozljede rožnice, zatim ektopija prirodne leće i urođena afakija također uzrokuju patološku dalekovidnost. Određene bolesti na mrežnici koje uzrokuju pomicanje mrežnice prema naprijed, kao što su centralna serozna korioidopatija ili edem mrežnice mogu uzrokovati dalekovidnost. Pojavljuje se i zbog redukcije aksijalne dužine očne jabučice zbog patoloških promjena izvan očne jabučice kao što su krvarenja, tumori i druge bolesti u očnoj šupljini.

3. Podjela dalekovidnosti prema stupnju refrakcijske greške

Dalekovidnost se prema stupnju refrakcijske greške može podijeliti na tri skupine:

- nisku do +2.00 dioptrije
- umjerenu od +2.25 do +5.00 dioptrija
- visoku od +5.00 i više dioptrija.

4. Podjela dalekovidnosti u ovisnosti o akomodaciji

Dalekovidnost u ovisnosti od akomodacije može se podijeliti na apsolutnu, latentnu, manifestnu i totalnu. Apsolutna dalekovidnost definira se kada oko ne može postići punu korekciju svojom akomodacijom te je potrebna korekcija sfernim sabirnim (konveksnim) lećnim staklom. Latentna dalekovidnost ostaje prikrivena vlastitom akomodacijom, a može se otkriti kod cikloplegije. Tijekom života postaje

sve manja, a iza šezdesetih godina života postaje nevažna. Manifestna dalekovidnost postaje tijekom života sve veća na račun latentne dalekovidnosti. Totalna dalekovidnost je zbroj manifestne i latentne dalekovidnosti. Ustanovljujemo je skijaskopijom, refraktometrijom ili direktnom oftalmoskopijom.

Simptomi i znakovi dalekovidnosti

Mlade osobe koje su dalekovidne obično mogu svoju dalekovidnost prevladati snagom akomodacije, tako da imaju jasnu sliku bez astenopskih smetnji. No u slučaju nedostatne snage akomodacije pojavljuju se problemi, u obliku mutne slike, umora i astenopskih smetnji. Simptomi se najčešće pojavljuju kod rada na blizinu, a tek kasnije i kod gledanja na daljinu. Astenopske smetnje uključuju osjećaj pritiska u očima i zamor koji može uzrokovati glavobolju. Ostali simptomi dalekovidnosti mogu biti učestalo treptanje, crvenilo očiju, škiljenje, povremeni ili stalno mutan vid, problemi s jasnim fokusiranjem slike te posebno otežan rad na blizinu i čitanje. Navedeni simptomi mogu se jako razlikovati ovisno o dobi osobe i jačini akomodacije. Poseban zdravstveni problem može biti neotkrivena dalekovidnost male djece, koja može uzrokovati razvoj slabovidnosti i strabizma.

Testiranje dalekovidnosti

Probir i testiranje vidne oštrine provodi se redovno u zdravstvenom sustavu. Probir se može vršiti na nekoliko načina: ispitivanjem vidne oštrine, autorefraktometrom ili retinoskopijom. Kod male djece provodi se skijaskopija u cikloplegiji. Ukapavanjem kapi u oči koje paraliziraju cilijarni mišić isključujemo akomodaciju te na taj način možemo utvrditi osnovnu dioptriju. Djeca imaju veliku jakost akomodacije, tako da u svakodnevnom životu mogu nadoknaditi i više od +5.00 dioptrija dalekovidnosti. Neki kliničari smatraju da treba korigirati dječju dalekovidnost ako ona iznosi više od +3.00 dioptrije te na taj način učiniti sve kako bi se spriječio eventualni razvoj slabovidnosti.

Korekcija dalekovidnosti provodi se naočalama, kontaktnim lećama i refrakcijskom kirurgijom.

ASTIGMATIZAM

Branimir Cerovski, Sanja Masnec, Tomislav Kuzman

Astigmatizam je refrakcijsko stanje oka u kojemu optički sistem oka ne može preslikati točkasti objekt u točku jer njegova lomna jakost varira od meridijana do meridijana.

Savršena točkasta slika točkastog objekta naziva se stigmatska slika. Stigmatski optički sistem je onaj koji je u mogućnosti fokusirati sve zrake svjetlosti iz točkastog izvora u jednu točku. Međutim, u većini slučajeva, slike nisu stigmatske.

Odstupanja od stigmatskih slika nazivaju se aberacije, a jedan od mnogih načina klasifikacije takovih aberacija je upravo klinički i to na: sferne aberacije, regularni astigmatizam i iregularni astigmatizam.

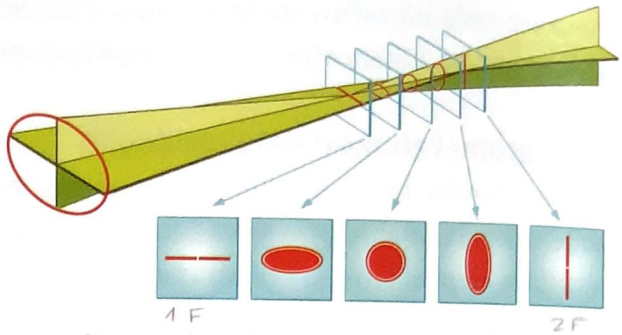
Glavne astigmatske plohe oka se pojavljuju na rožnici i leći.

Rožnični i lećni astigmatizam se mogu međusobno zbrajati ili poništavati. Njihov zbroj predstavlja takozvani ukupni astigmatizam.

Najčešće astigmatizam leće neutralizira mali direktni astigmatizam rožnice pa je konačni rezultat emetropija (fiziološki astigmatizam). Postoje i drugačije koncepcije prema kojima fiziološki astigmatizam nije samo rezultat anatomske građe oka koja daje astigmatsku sliku, nego i specifične inter-

pretacije astigmatske slike od strane senzorija i centralnih vidnih zona. U svakom slučaju, kod fiziološkog astigmatizma jači lom vertikalnog meridijana oka za 0.5 D do 0.75 D rezultira emetropijom. Isti odmak od fizikalnih zakona i čiste geometrijske optike rožnice se provlači kroz sve astigmatske greške.

Snop zraka nakon loma na astigmatskoj leći ili astigmatskom optičkom sustavu leća (astigmatsko oko) ima specifičan oblik Sturmovog konoida (Slika 11).



SLIKA 11. Sturmov konoid

F - fokala

Definiran je prednjom i stražnjom fokalom u obliku međusobno okomitih crta, između kojih snop poprima eliptični oblik u presjeku. Prednja fokala se nalazi u fokusu jače lomećeg meridijana, a stražnja fokala u fokusu slabije lomećeg meridijana. Na pola puta između fokala eliptični presjek se pretvara u krug. Taj krug se naziva krugom najmanjeg raspršenja. Krug najmanjeg raspršenja se nalazi u fokusu sfernog ekvivalenta astigmatske leće ili astigmatskog sustava leća (oka).

Zbog nedostatka jednog fokusa, astigmatsko oko nije u mogućnosti vidjeti dobro bez korekcije. Pravilni, simetrični objekti mogu im se činiti nepravilnima i/ili izduljenim Osim nesigurnosti u prepoznavanju točnih oblika astigmati često kod jakih kosih astigmatizama naginju glavu ili je okreću u stranu kako bi jasnije vidjeli. Stiskanjem vjeđa stvara se stenopeički efekt (efekt rupice). Astigmati se obično žale na vidne poteškoće prilikom gledanja u daljinu (kod miopije), kao i prilikom gledanja na blizinu (kod hiperopije), što uzrokuje astenopske smetnje (glavobolja, vrtoglavica, mučnina itd.). Kod astigmatizma malih dioptrijskih jačina osobe se vrlo brzo zamaraju prilikom gledanja na blizinu, što nakratko kompenziraju akomodacijom.

VRSTE ASTIGMATIZMA

Astigmatizam dijelimo na regularni (pravilni) i iregularni (nepravilni).

1) **Regularni astigmatizam** može biti obzirom na položaj fokala prema mrežnici:
- jednostavni (simplex) i složeni (compositus)
- kratkovidni (myopicus), dalekovidni (hyperopicus) i mješoviti mixtus)

Prema položaju glavnih lomećih meridijana može biti direktni (directus), inverzni (inversus) i kosi (obliquus).

Astigmatizam s jednim emetropnim glavnim meridijanom zovemo jednostavni kratkovidni ili dalekovidni astigmatizam (a. simplex myopicus ili hyperopicus).

Astigmatizam koji ima oba glavna meridijana miopska zovemo složeni kratkovidni astigmatizam (a. compositus myopicus), a onaj astigmatizam s oba glavna meridijana hiperopska zovemo složeni dalekovidni astigmatizam (a. compositus hyperopicus).

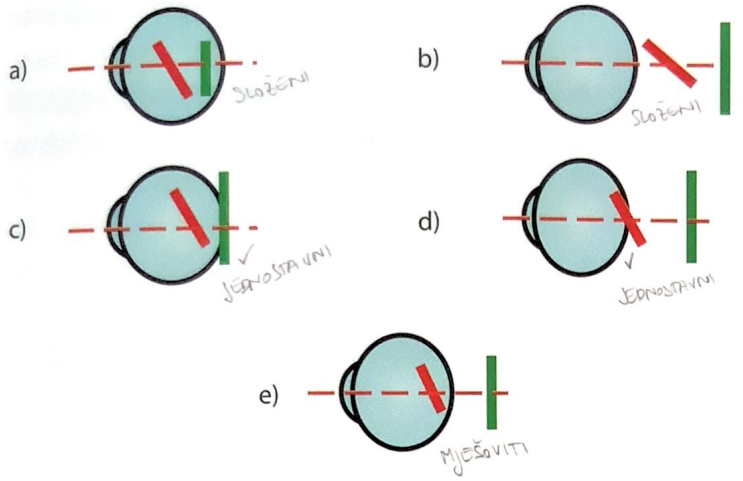
Astigmatizam s jednim miopskim, a drugim hiperopskim meridijanom zovemo mješoviti astigmatizam (a. mixtus).

Prema položaju osi jače lomećeg meridijana, astigmatizam može biti direktni (jače lomeći vertikalni meridijan), inverzni (jače lomeći horizontalni meridijan) i kosi s kosim meridijanima.

a) Na slici 12. su sve kombinacije direktnog astigmatizma, kod kojega jače lomeći vertikalni meridijan fokusira zrake u prednju horizontalnu fokalu, a slabije lomeći horizontalni meridijan ih fokusira u stražnju vertikalnu fokalu.

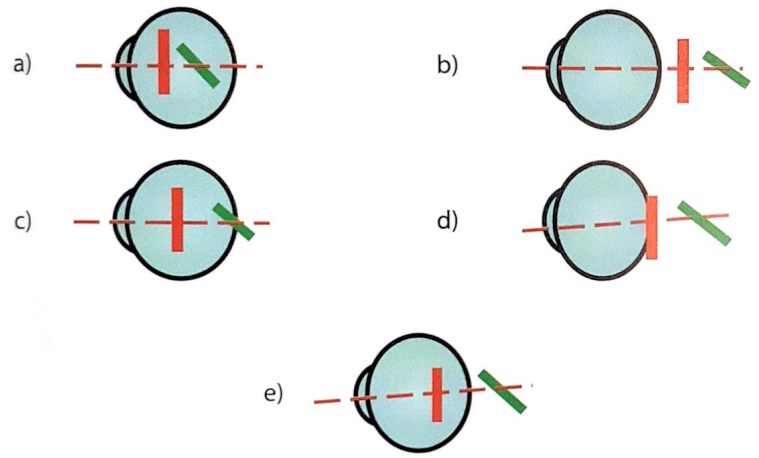
SIMPLEX - jedna fokala pada na mrežnicu

COMPOSITUS - obje fokale ne padaju na mrežnicu



SLIKA 12. Kombinacije direktnog astigmatizma
a) složeni kratkovidni direktni astigmatizam (a. comp. myop. directus)
b) složeni dalekovidni direktni astigmatizam (a.comp. hyperop. directus)
c) jednostavni kratkovidni direktni astigmatizam (a. simpl. myop. directus)
d) jednostavni dalekovidni direktni astigmatizam (a. simpl. hyperop.directus)
e) mješoviti direktni astigmatizam (astigmatismus mixtus directus).

Na slici 13. su prikazani svi slučajevi inverznog astigmatizma kod kojega je jače lomeći horizontalni meridijan oka, koji fokusira zrake u prednjoj vertikalnoj fokali. Slabije lomeći vertikalni meridijan fokusira zrake u stražnjoj horizontalnoj fokali.



SLIKA 13. Kombinacije inverznog astigmatizma
a) složeni kratkovidni inverzni astigmatizam (a.comp. myop. inversus)
b) složeni dalekovidni inverzni astigmatizam (a. comp. hyperop. inversus)
c) jednostavni kratkovidni inverzni astigmatizam (a. simpl. myop. inversus)
d) jednostavni dalekovidni inverzni astigmatizam (a. simpl. hyperop. inversus)
e) mješoviti inverzni astigmatizam (astigmatismus mixtus inversus).

Kosi astigmatizam (astigmatismus obliquus) ima sve oblike kao i direktni i inverzni astigmatizam, samo što su najače i najslabije lomeći meridijani u kosim položajima, ali međusobno okomiti.

a) složeni kratkovidni kosi astigmatizam (a comp. myopicus obliquus)
b) složeni dalekovidni kosi astigmatizam (a. comp. hyperop. obliquus)
c) jednostavni kratkovidni kosi astigmatizam (a. simpl. myop. obliquus)
d) jednostavni dalekovidni kosi astigmatizam (a. simpl. hyperop. obliquus)
e) mješoviti kosi astigmatizam (a. mixtus obliquus)

Iregularnim astigmatizmom se bavi kontaktologija i oftalmologija prednjeg segmenta.

Iregularni astigmatizam se javlja kad je refrakcija svjetlosti nepravilna i nejednaka u istom meridijanu oka. To je obično posljedica patoloških promjena, posebice na rožnici (centralne makule rožnice, ulkus, panus, keratokonus itd.) ili leći (mrena, stražnja kapsularna opacifikacija, subluksacija leće, lentikonus, lentiglobus itd.).

Vidna oštrina takvog oka je narušena i ponekad se pojavljuju monokularna diplopija ili poliopija.

U prošlosti, iregularni astigmatizam nije bio od izuzetnog interesa za kliničare jer nije bio česta pojava i nije se mogao liječiti. Nije se mogao korigirati s naočalama, a tvrde kontaktne

leće su mogle riješiti problem do određene granice samo ako je iregularni astigmatizam bio podrijetlom rožnični.

S razvojem keratorefrakcijskih kirurških procedura, interes za iregularni astigmatizam naglo je porastao, budući da ove procedure same mogu uzrokovati značajan iregularni astigmatizam, ali se također mogu uporabiti za njegovo liječenje.

AKOMODACIJA I PREZBIOPIJA

Branimir Cerovski, Tomislav Vidović

Akomodacija je proces kojim se stvara jasna slika na mrežnici mijenjanjem dioptrijske snage akomodacijskog aparata. Iako načelno djeluje kao refleks, može se voljno utjecati na snagu akomodacije. Smatra se da je u emetropnom oku 6 metara udaljenost pri kojoj je fokusirana oštra slika na mrežnici bez napora akomodacije. Stoga se udaljenost od 6 metara naziva točkom beskonačnosti. Ukoliko se objekt približava oku, akomodacijom se održava izoštrena slika na mrežnici. U kratkovidnom oku na mrežnici slika nije izoštrena, nego se žarišna točka nalazi ispred mrežnice, a u dalekovidnom oku iza mrežnice. Mehanizam askomodacije u cijelosti nije poznat. Postoji nekoliko teorija mehanizma akomodacije:

Helmholtzova je teorija najšire prihvaćena. Prema toj teoriji prilikom gledanja u daljinu leća se izravnava zbog relaksacije cilijarnog mišića. Pri čitanju, odnosno gledanju u bliže objekte cilijarni mišić se kontrahira i smanjuje pritisak na skleru uzrokujući da leća postaje deblja i konveksna. Ovu teoriju postavio je Herman von Helmholtz 1855. godine.

- **Schacharova** teorija objašnjava da je oštrina povezana s mjenjanjem napetosti leće preko ekvatorijalnih zonula. Pri kontrakciji, odnosno opuštanju cilijarnog mišića mijenja se napetost leće i dioptrijska jačina.
- **Catenary** predlaže da leća, zonule i prednji vitreus tvore dijafragmu između prednje očne sobice i vitrealne šupljine. Cilijarni mišić kontrakcijom i opuštanjem mijenja gradijent tlaka između prostora prednje očne sobice i staklastog tijela, čime dolazi do promjena radiusa zakrivljenja leće, a time i dioptrijske jakosti leće.

ANATOMSKE OSNOVE

U stvaranju jasne slike na mrežnici sudjeluju optički elementi oka. To su rožnica, očna vodica, leća i staklasto tijelo. Svjetlo ulazi u oko i prolazeći kroz rožnicu, očnu vodicu, leću i staklasto tijelo izoštrena slika se projicira na mrežnicu. Svjetlosna zraka prolazeći kroz oko nekoliko se puta lomi kroz elemente koji imaju različiti indeks loma. Tako zrak ima indeks loma 1.0, rožnica 1.376. Nakon toga dolazi očna vodica koja ima indeks loma 1.336, a leća 1.386, dok staklasto tijelo ima indeks loma 1.336. Dioptrijska snaga oka, odnosno leće se mijenja ovisno o potrebama. Naime, oko mijenja oštrinu, odnosno jasnoću slike od bližih predmeta prema daljima i obrnuto. Taj se proces izoštravanja naziva akomodacija i mjeri se u dioptrijama, koja je recipročna metru. Kada oko izoštrava od točke beskonačnosti na objekt udaljen 1 metar ono akomodira, a akomodacija iznosi 1 dioptriju. Ako izoštri na predmet koji je na udaljenosti od 0.5 metra, tada akomodacija iznosi 2 dioptrije. Amplitudu akomodacije definiramo kao razliku u dioptrijskoj snazi između najdalje točke i najbliže točke koje vidimo jasno prilikom čitanja, odnosno gledanja na blizinu. Stoga mjerenjem dubine oštrine

možemo odrediti amplitudu akomodacije. Dubinskom oštrinom nazivamo raspon u kojem oko vidi jasno prilikom mijenjanja udaljenosti objekta na kojeg je usmjeren pogled, odnosno izoštrenost. Drugim rječima dubinska oštrina je raspon udaljenosti u kojoj pomakom predmeta ne dolazi do subjektivnih znakova zamućenja vida. Širina dubinske oštrine ovisi o širini zjenice. Ukoliko je otvor zjenice, odnosno širina zjeničnog otvora veća, dubinska oštrina biti će manja. S druge strane kod uske zjenice dubinska oštrina je veća. Stoga kada prilikom akomodacije dolazi i do suženja zjeničnog otvora, povećava se i dubinska oštrina. Na dubinsku oštrinu utječe i osvjetljenost objekta. Ukoliko se neki objekt promatra u zatamnjenoj prostoriji, odnosno zatamnjenim uvjetima, teže je odrediti kada je objekt jasno izoštren. Također i slabiji kontrast utječe na određivanje dubinske oštrine.

ANATOMIJA AKOMODACIJSKOG SUSTAVA

Akomodacijski sustav se sastoji od cilijarnog tijela, cilijarnog mišića, žilnice, prednjih i stražnjih zonularnih vlakana, kapsule leće i leće. Cilijarno ili zrakasto tijelo trokutastog je oblika, a nalazi se odmah iza šarenice. S vanjske strane ograničen je bjeloočnicom, a s unutarnje strane pigmentnim epitelom odnosno nalazi se između sklere i mrežnice. Sastoji se od cilijarnog mišića i cilijarnih nastavaka.

NAČELA AKOMODACIJE

U mirovanju oko gleda na daljinu, odnosno na predmet udaljen najmanje 6 metara. U tom stanju nema napetosti zonula tj. preostala napetost usmjeruje se preko lećne kapsule prema ekvatoru leće. Time je leća u neakomodiranom stanju i relativno izravnana. Kada se usmjeri pogled prema nekom bližem objektu, dolazi do kontrakcije cilijarnog mišića, unutarnji vrh cilijarnog tijela pomiče se naprijed i prema osovini oka. To ima za posljedicu širenje cilijarnog mišića prema žilnici i stražnjim zonularnim vlaknima. Kretanje apeksa cilijarnog mišića dovodi do tenzije zonularnih vlakana. Akomodirajući, odnosno sferični oblik leće nastaje prilikom djelovanja sile na ekvatoru koja je usmjerena prema van. Tada i kapsula leće utječe na sferični oblik leće. Pritom se smanjuje promjer leće, povećava zavijenost (zakrivljenost) prednje i stražnje površine leće i leća postaje deblja. Time se povećava optička snage leće. Dubina prednje očne sobice se smanjuje zbog pomicanja prednje površine leće prema naprijed. Također se nešto smanjuje dubina prednjeg vitreusa zbog pomicanja stražnje površine leće prema natrag. Nakon što završi akomodacija, elasticitet žilnice i stražnjih zonula povlači cilijarni mišić natrag te se on stanjuje u neakomodiranom stanju. Tada pod djelovanjem prednjih zonula na ekvatoru nastaje stanjenje leće, odnosno neakomodirani oblik leće. U mirovanju postoji tonička akomodacija koja iznosi oko 1.5 dioptriju. Prilikom akomodacije nastaje suženje zjeničnog otvora, konvergencija i akomodacija, što se naziva trijasom akomodacije ili refleks pri pogledu na blizinu. Ta tri refleksa neuronalno su povezani preganglionarnom parasimpatičkom inervacijom koji počinje u Westphal Edingerovim jezgrama u SŽS-u. Intraokularni mišići inervirani su postganglionarnim vlaknima parasimpatikusa, dok ekstraokularne mišiće inerviraju n. okulomotorius, trohlearis i abducens. Njihovi aksoni nastaju iz motornih jezgara moždanog debla. Iz Westphal Edingerove jezgre šire se impulsi u ranije spomenute motorne jezgre moždanih živaca. Akomodacija nastaje kada se oslobodi neurotransmiter acetilkolin na postganglionarnim parasimpatičkim završecima. Acetilkolin je muskarinski agonist koji se veže s muskarinskim receptorima cilijarnog mišića u cilju kontrakcije. Akomodacija i konvergencija su binokularne reakcije, a akomodacijski podražaj prezentiran monokularno dovodi do binokularne akomodacije i konvergencije.

MJERENJE AKOMODACIJE

Akomodacija se može izmjeriti subjektivnim i objektivnim metodama. Iako se akomodacija može izmjeriti objektivnim metodama, u kliničkoj praksi najčešće se koriste subjektivne metode. Te tradicionalne metode su same po sebi netočne i imaju tendenciju da precijene amplitudu akomodacije. Najčešće korištena metoda je push up metoda, u kojoj se koristi subjektivna evaluacija oštrine slike. Pritom se primiču slova ili neki objekt iz daljine prema blizini sve dok ispitanik ne kaže da su se slova zamutila. S druge strane, objektivne metode trebale bi se koristiti za određivanje točne amplitude akomodacije. Naime, akomodacija nastaje kao posljedica promjena jačine dioptrije. Za objektivno određivanje akomodacije rabe se statički ili dinamički refraktometri.

INSUFICIJENCIJA I PARALIZA AKOMODACIJE

Insuficijencija akomodacije je stanje u kojem je amplituda akomodacije snižena u odnosu na očekivanu razinu za dob, dok je paraliza akomodacije potpuni izostanak akomodacije. Može biti uzrokovana izrazitim umorom, influencom, stresom, lijekovima, okularnom upalom, kraniocervikalnom ozljedom, šećernom bolešću, multiplom sklerozom i nekim drugim uzrocima. Može biti povezana s insuficijencijom konvergencije. Te osobe se žale na zamagljeni vid, brzo umaranje pri radu na računalu ili čitanju, otežano zadržavanje oštrog vida koje može biti praćeno frontalnom glavoboljom i bolovima oko oka.

Podjela:

- **Kongenitalna i hereditarna insuficijencija i paraliza akomodacije** su rijetki uzroci izoliranog gubitka akomodacije. Najčešće su povezani s drugim kongenitalnim anomalijama, poput koloboma leće, abnormalnog cilijarnog tijela, aniridije i korioidalnih koloboma. U takovih slučaja vid je izrazito slab što dovodi do neprepoznavanja oštećenja akomodacije. Aniridia i korioidalni kolobomi uzrokuju očite defekte cilijarnog tijela, međutim cilijarna aplazija može se pojaviti i u dobro oblikovanim očima u kojima je iris intaktan i normalno reagira na svjetlost.
- **Stečena pareza akomodacije**
  - Izolirana insuficijencija akomodacije može biti statička i dinamička. U oba oblika zjenica je normalne velićine uz uredne reakcije.
    - U statičkog oblika postoji normalna inervacija zrakastog tijela uz normalne inervacijske impulse, ali je neadekvatan odgovor leće i zrakastog tijela. Korigira se naočalama.
    - U dinamičkog oblika postoje neadekvatni parasimpatički impulsi za stimulaciju cilijarne muskulature. Ovaj oblik insuficijencije akomodacije može se javiti u nekih sustavnih bolesti. Pristup dinamičkoj insuficijenciji akomodacije je liječenje osnovne bolesti, nakon čega bolesnikovi simptomi uglavnom nestaju.
  - Insuficijencija akomodacije udružena s primarno očnim bolestima
    - Glaukom u djece ili mlađih odraslih može uzrokovati insuficijenciju akomodacije zbog sekundarne atrofije zrakastoga tijela. Lijekovi koji se rabe u liječenju glaukoma zahvaćaju zrakasto tijelo kao i šarenicu. U bolesnika koji još uvijek mogu akomodirati, miotici nerijetko izazovu cilijarni spazam sa simptomima zamagljenog vida.
    - Iridociklitis može uzrokovati duboku disfunkciju zrakastoga tijela. U akutnoj fazi vjerojatno se razvije cilijarni spazam i gubitak akomodacije. U kroničnoj fazi atrofija zrakastoga tijela rezultira insuficijencijom akomodacije. Nadalje, virusi poput herpes zostera mogu proizvesti uveitis udružen s cilijarnim ganglionitisom, a što rezultira toničkim pupilarnim sindromom. Također je kod težih uveitisa uobičajeno podržavati midrijazu

i cikloplegiju (interna oftalmoplegija).

- Korioidalne metastaze u suprakorioidalnom prostoru mogu izazvati cikloplegiju i širenje zjenice uslijed oštećenja cilijarnog neuralnog pleksusa.
- Interna oftalmoplegija može nastati kao posljedica **kontuzije očne jabučice**.
- Jatrogena trauma oka poput one pri kirurgiji odljepljenja mrežnice, kod krioterapije ili panretinalne fotokoagulacije, može ozlijediti cilijarne živce te dovesti do akomodacijske pareze i midrijaze.

- Insuficijencija akomodacije udružena s traumom glave i vrata. Obilježje takvog oblika oštećenja je tegoba fokusiranja na blizinu i na daljinu, često udruženi s glavoboljom i bolovima u području očiju. Te nejasnoće vida najčešće se spominju tijekom prvih tjedana ili mjeseci poslije ozljeđivanja, dok u kasnijem tijeku obično regrediraju. Organsku osnovu za opisane tegobe nije jednostavno utvrditi.

PREZBIOPIJA / STAROVIDNOST

Prezbiopija ili starovidnost je smanjenje ili gubitak sposobnosti akomodacije koji je ovisan o dobi. Duan je ustvrdio da postupno smanjenje sposobnosti akomodacije započinje u dječjoj dobi te na kraju preostaje snaga akomodacije od 1 dioptrije. Objektivno mjerenje akomodacije je pokazalo da se po desetljeću smanji snaga akomodacije za 2,3 dioptrije. Ona je posljedica dobnih promjena u akomodacijskom aparatu koje započinje u ranoj dobi, a završava s gotovo potpunim izostankom akomodacije. U dobi od 15 do 35 godina izgube se dvije trećine akomodacijske snage. Stoga je to doba zanimljivo za istraživanje, jer se progresija nakon toga smatra samo nastavkom ranije započetog procesa.

Kako se akomodacijski sustav sastoji od nekoliko elemenata, smanjenje akomodacije je multifaktorsko:

- Promjene u cilijarnom mišiću: s godinama cilijarni mišić gubi mišićna vlakna te se povećava masno tkivo.
- Promjene u zonulama: postoji pomak zonula i kapsule leće prema naprijed, povećava se razmak insercije zonula prema ekvatoru. Nadalje se smanjuje cirkumlentalni prostor.
- Promjene u kapsuli leće. Zadebljanje prednje lećne kapsule se povećava od 11 μm u novorođenčeta do 20 μm u osobe sa 60 godina. Također je nađeno smanjenje u Youngovu modulu elasticiteta
- Promjene leće. Leća neprestano raste tijekom života. Tijekom života povećavaju se masa leće (1.5 puta), debljina leće te zavijenost prednje i stražnje površine leće. Te promjene dovode do pomicanja leće prema naprijed, smanjenjem dubine prednje sobice, ali se položaj stražnje površine leće ne mijenja. Debljina nukleusa se ne mijenja. Optičke promjene su višestruke: promjene sferičke aberacije, leća u prezbiopa ne može izoštriti na blizinu što dovodi do gubitka vida na blizinu, povećanje zadebljanja leće smanjuje refrakcijsku snagu leće. Ekvatorijalni promjer leće također se povećava.

TEORIJE O PREZBIOPIJI

Do sada ima nekoliko teorija o prezbiopiji, jer su utvrđene mnogostruke promjene u oku koje se javljaju s vremenom. Neke teorije su bazirane isključivo na promjenama ovisnim o dobi, dok druge teorije imaju multifaktorsku podlogu. Iako je relativno lako utvrditi promjene koje nastaju ovisno o dobi, teže je otkriti kako uzrokuju prezbiopiju.

- Lentikularna skleroza: klasična teorija o prezbiopiji prema kojoj leća postaje tvrđa s vremenom. Kako leća postaje tvrđa, sve teže se može staviti u akomodirano stanje pomoću lećne kapsule kada popusti pritisak zonula.
- Geometrijska teza prezbiopije. Ova teza predlaže da geometrijske promjene leće dovode do prezbiopije.

- Disakomodacijska teorija prezbiopije. Ova teorija sugerira da prezbiopija nije uzrokovana nesposobnošću leće da akomodira, nego postoji postupno slabljenje mogućnosti da leća bude zadržana u neakomodiranom stanju.
- Schacharova teorija. U ovoj teoriji govori se da trajni ekvatorijalni rast leće uzrokuje prezbiopiju, bazirana je na revizionističkoj teoriji akomodacije, koja sugerira da akomodacija nastaje povećanim pritiskom zonula koje povlače ekvator leće prema skleri.
- Multifaktorska teorija: ova teorija sugerira da presbiopija ne nastaje zbog jednog uzroka, nego zbog nekoliko ili mnogo promjena akomodacijskog aparata.

KOREKCIJA PREZBIOPIJE

Prezbiopija može biti veliki teret i nelagodnost za osobe starije od 50 godina. Mogu uzrokovati astenopske poteškoće. Stoga je potrebito korigirati prezbiopiju. Prezbiopija se može korigirati pomoću naočala, kontaktnih leća ili refrakcijskom kirurgijom.

OSNOVNA OBILJEŽJA VIDNE OŠTRINE

Branimir Cerovski, Tomislav Kuzman

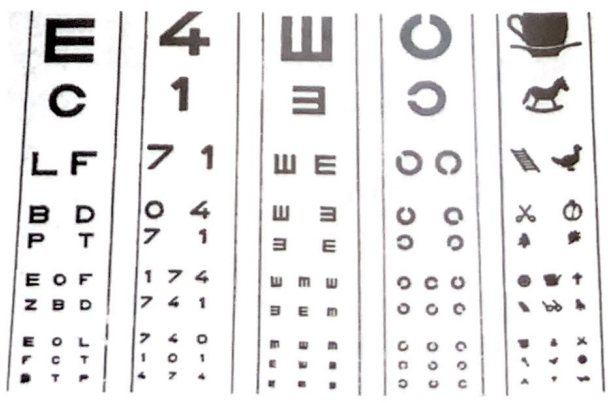
Osnovna obilježja vida definiraju se centralnim i perifernim vidom.

Centralni ili direktni vid je sposobnost percipiranja oštre slike promatranog predmeta koja nastaje u jamici žute pjege (foveola maculae luteae).

Periferni ili indirektni vid je percepcija slike perifernim dijelovima mrežnice. Služi za prostornu orijentaciju, a ovisi o čunjićima te posebice o štapićima koji se nalaze izvan zone žute pjege. Periferni vid se ispituje određivanjem granice vidnog polja posebnim uređajima koji se zovu perimetri. U slučaju oštećenja perifernog, a očuvanja centralnog vida, ispitanik jasno čita i vidi sitne predmete, ali se ne može sam dobro kretati u prostoru jer ima takozvani tubularni vid. Kod oštećenja centralnog, a očuvanog perifernog vida, stanje je obrnuto tj. ispitanik ne vidi središnji dio slike, ali se može orijentirati u prostoru pomoću periferije vidnog polja.

Kvantitativni vid, odnosno centralnu vidnu oštrinu ispitujemo pomoću optotipa. Centralna vidna oštrina kod čovjeka odgovara građi čunjića u žutoj pjegi s minimum separabile od jedne kutne minute što čini jedinicu vidne oštrine. Standardno ispitivanje vidne oštrine provodi se pomoću optotipa. Optotipi su tablice s raznim znakovima (Snellenovi optotipi, Pflügerove kuke, Landoldtovi prstenovi) različitih veličina koje služe za ispitivanje centralne oštrine vida (slika 14.) Znakovi na optotipima su prilagođeni po principu raspoznavanja najmanjeg kuta pod kojim oko vidi dvije odvojene točke. Taj minimalni kut se naziva minimum separabile i iznosi jednu kutnu minutu. Minimum separabile je fiziološki zadan veličinom čunjića u makuli. Da bi se dvije točke vidjele odvojene, moraju biti podražena najmanje dva čunjića između kojih je jedan nepodražen.

Za ispitivanje vidne oštrine potrebni su standardizirani uvjeti kako bi se dobivene vrijednosti



SLIKA 14. Optotipi za ispitivanje vidne oštrine

mogle uspoređivati diljem svijeta. Anglosaksonske zemlje u uporabi imaju mjere centralne vidne oštrine od 200/20 do 20/20 što u praksi označava udaljenost od 20 stopa od optotipa do ispitanika. U Europi je udaljenosti optotipa od ispitanika 6 metara i centralna vidna oštrina se označava od 6/60 do 6/6. Danas se navedene mjere uglavnom napuštaju te se zbog bolje standardizacije i usporedivosti upotrebljavaju univerzalne matematičke vrijednosti izražene kao 0.1 do 1.0 postotka centralne vidne oštrine (10% do 100%). Sve se više rabe projekcijski optotipi ili oni koji su projicirani na televizijske ili računalne ekrane čija je prednost da se ne mogu naučiti napamet. Kvalitativni i kvantitativni vid ispitujemo pomoću testova kontrastne osjetlljivosti.

AMBLIOPIJA – smanjena oštrina vida oka, posljedica smanjenog korištenja u razvoju

KLINIČKA TESTIRANJA VIDNE OŠTRINE

Branimir Cerovski, Ivan Škegro

Vidna oštrina se određuje uvijek uz iste uvjete i na isti način. Razlikujemo dva osnovna načina ispitivanja - subjektivno i objektivno određivanje vidne oštrine. Prilikom ispitivanja vida, prvo se ispituje vidna oštrina bez korekcije (*sine correctione*), tj. **vizus naturalis**, zatim s korekcijom (*cum correctione*). Korekcija se vrši pomoću kompleta probnih leća koji uključuju konveksna, konkavna i cilindrična stakla te probni okvir i optotipe.

S • Vizus naturalis je subjektivno ispitivana nekorigirana vidna oštrina. Normalna vidna oštrina je sposobnost razlikovanja dva detalja na udaljenosti od 6m (od te udaljenosti zrake koje dolaze na oko su paralelne, tj. sjeku se u beskonačnosti) koja se vide pod vidnim kutom od 1 kutne minute.

Prvo se pregledava desno, a potom lijevo oko. Oko koje se ne pregledava mora biti prekriveno okluderom, a ne zatvoreno vjeđama. Nakon što se dobije najbolja vidna oštrina bez korekcije, u slučaju da je ona manja od 1.0, pregled se nastavlja korigiranjem probnim lećama. Ako je vizus naturalis 1.0, to ne mora značiti da je ispitanik emetrop. Isključena je kratkovidnost, ali ne i dalekovidnost jer ispitanik za punu vidnu oštrinu možda koristi akomodaciju. Da bi se ovo izbjeglo, pred ispitivano oko se stavlja +0.50 Dsph (dioprija sfere). Ako se tada dobije mutnija slika, to dokazuje da se radi o emetropiji, dok dobivanje jednake ili bolje slike ukazuje na dalekovidnost pa se nastavlja dodavati sve veća + dioptrija dok se vidna oštrina ne zamuti. Iz ovoga slijedi da najjače konveksno (+) staklo kojim se postiže najbolja vidna oštrina označava visinu manifestne dalekovidnosti. Dalekovidnost se uvijek korigira najjačim konveksnim staklom koje daje najbolju vidnu oštrinu!

2) U slučajevima kad je vidna oštrina manja od 1.0, ne radi se o emetropiji. Ispitanik je ametrop, ambliop ili postoji neka očna patologija koja smanjuje vidnu oštrinu. Pregled se u tom slučaju nastavlja + lećama i ako se s njima dobije bolja vidna oštrina, riječ je o dalekovidnosti te se korekcija završava najjačom konveksnom lećom kojom se dobije puna vidna oštrina.

3) Ako je prilikom ispitivanja slabijim konveksnim lećama došlo do pogoršanja vidne oštrine, prelazi se na ispravljanje konkavnim (-) lećama. Kod korigiranja konkavnim lećama, propisuje se najslabija leća kojom se postiže normalna vidna oštrina zato što bi hiperkorekcijom aktivirali akomodaciju, odnosno oko bi stalno radilo što može uzrokovati astenopske smetnje. Kratkovidnost se uvijek korigira najslabijim konkavnim staklom koje daje najbolju vidnu oštrinu!

0 Zbog akomodacije, posebice kod mladih ispitanika, pri subjektivnom ispitivanju vidne oštrine lako se mogu potkrasti greške pa zato u pregled treba uključiti i objektivne metode. Njima se može odrediti vrsta i veličina refrakcijske greške, ali ne i vidna oštrina. Objektivno određivanje refrakcijske greške podrazumijeva medikamentno isključenje akomodacije cikloplegicima. Objektivne metode određivanja refrakcije uključuju **skijaskopiju** i **kompjuteriziranu refraktometriju**.

(retinoskopija)

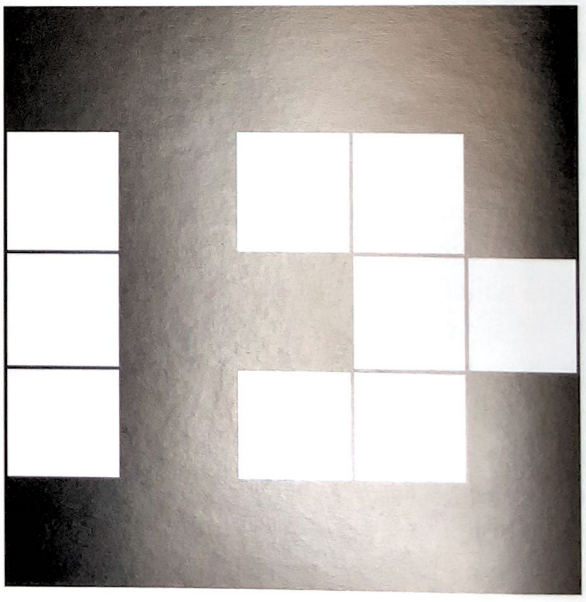
• Skijaskopija (grč. *skia* - sjena + *skopeo* - promatrati) je objektivna i precizna metoda određivanja refrakcije pomoću ispitivanja izgleda i kretanja sjene u zjeničnom otvoru kada se u oko projicira uski snop svjetlosti. Ispitivane oči moraju biti u cikloplegiji, najčešće pomoću ukapavanja Atropin 0.5% ili Homatropin 2% kapi. Postupak skijaskopije se izvodi u zatamnjenoj prostoriji na udaljenosti od 1 metar od ispitanika. Pomoću skijaskopa svjetlo usmjerujemo u oko, a kroz otvor na skijaskopu se promatra sjena u zjenici. Ako se sjena kreće u istom smjeru kao i ubačeno svjetlo, pred oko se dodaju konveksne (+) leće sve dok se kretanje sjene ne umiri. Ako se sjena kreće u suprotnom smjeru od pomicanja skijaskopa, u probni okvir se umeću konkavne (-) leće sve do umirenja sjene. Sjenu koja se ne može umiriti samo sfernim lećama, potrebno je u jednom meridijanu neutralizirati uporabom cilindričnih leća. Trenutak u kojem se sjene umire, označava punktum remotum, tj. točku najjasnijeg vida. Budući da se ispitivač nalazi na 1m udaljenosti, na kraju pretrage potrebno je od dobivene jakosti leće koje se nalaze ispred ispitanika oduzeti jednu sfernu dioptriju. Dobivena vrijednost dioptrije odgovara stvarnoj refrakcijskoj greški oka. Skijaskopija je iznimno važna u djece zbog velike amplitude akomodacije i mogućeg lažno negativnog nalaza prilikom subjektivnog određivanja refrakcije.

• Kompjuterizirana refraktometrija je brza i jednostavna metoda određivanja refrakcije. Valja napomenuti da je nepouzdana kod osoba koje mogu akomodirati. Izvodi se uz pomoć uređaja koji najčešće ima i mogućnost keratometrije (autorefraktokeratometar).

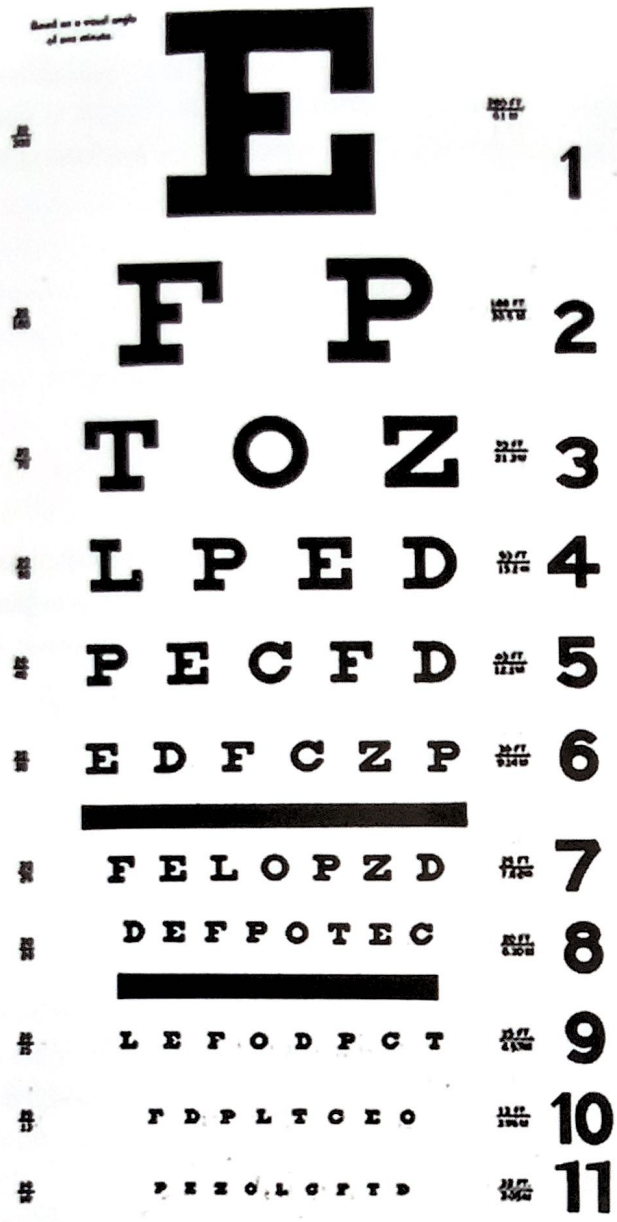
OPTOTIPI

Branimir Cerovski, Ivan Škegro

Ispitivanje vida se vrši na tablama sa znakovima različitih oblika i veličina, koje zovemo optotipima. Do osamdesetih godina 20. stoljeća, u pogledu izgleda tabli, postojala je velika šarolikost, koja se u praksi zadržala sve do danas. Međutim, globalizacija traži unificiranost pa su se osamdesetih i devedesetih godina 20. stoljeća pojavili standardi za ispitivanje oštrine vida. Oni definiraju sve važne faktore u ispitivanju vidne oštrine: udaljenost ispitivanja, osvjetljenost table i prostora, kontrast optotipa prema ostatku table, oblik i veličinu optotipa, njihovu međusobnu udaljenost u redu i međusobnu udaljenost redova. Koliko god je kroz povijest oftalmologije postojala neujednačenost ovih faktora, jedna veličina uvijek ostaje ista. To je Snellenova mjera za minimum separabile ljudskog oka od 1' (kutne minute). Snellenov princip kaže da je ljudsko oko sposobno razlikovati detalje međusobno razmaknute za 1' (kutnu minutu). To je dogovorna, a ne fiziološka veličina. Većina ljudi ima bolju oštrinu vida od ovog standarda. Optotipi su građeni od zamišljene križaljke s 25 (5 x 5) polja (slika 15), pri čemu se svako polje vidi pod vidnim kutom od 1', a cijeli optotip se vidi pod 5' s udaljenosti koja je označena pored toga reda (nazivnik Snellenovog razlomka)

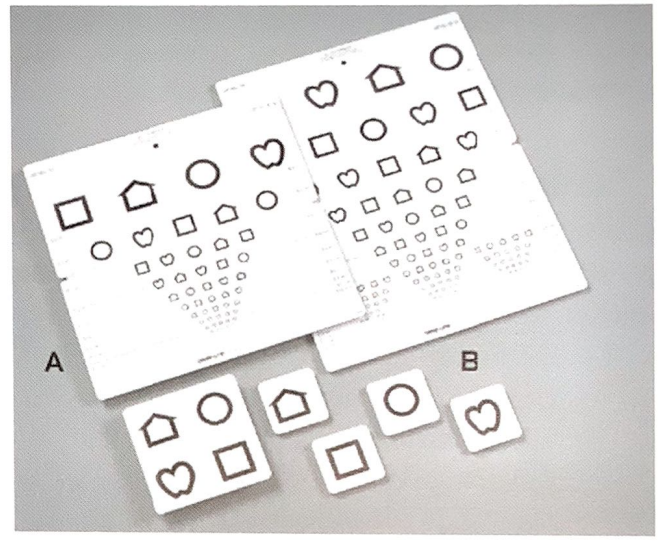


SLIKA 15. Optotip građen po Snellenovom principu od 5x5 polja

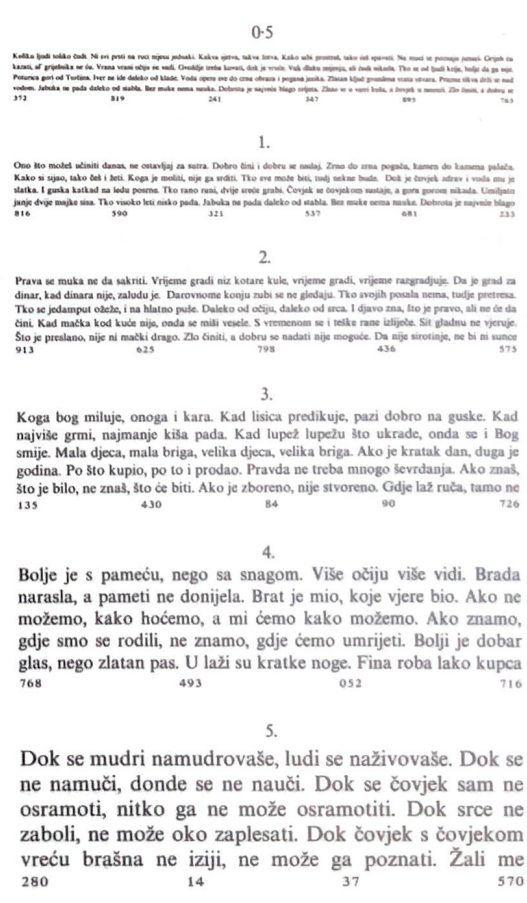


SLIKA 16. Snellenova tabla

SLIKA 17. Landoltovi prsteni s otvorom širine 1/5 promjera u 8 pozicija



SLIKA 18. LEA table



SLIKA 19. Jaegerovi optotipi za blizinu

(slika 16). Snellenove table za ispitivanje oštrine vida su se zadržale sve do danas. Glavni im je nedostatak nekonzistentna razlika u veličini optotipa susjednih redova.

Švicarski oftalmolog Edmund Landolt je uveo posebnu vrstu optotipa u obliku prstena s otvorom veličine 1/5 promjera u 4 ili 8 pozicija (slika 17). Po njemu nazvani Landoltovi prsteni se i danas smatraju najboljim optotipima u znanstvenim istraživanjima.

Kod ispitivanja oštrine vida djece, primijećeno je da im se koncentracija gubi, ako su table daleko. Zato je finska oftalmologinja Lea Hyvarinen uvela LEA table koje se sastoje od 4 jednostavna

lika (kvadrat, kuća, krug i jabuka), a gledaju se sa 3 metra (slika 18).

1854. je oftalmolog Eduard von Jaeger u Beču tiskao tablice za čitanje na blizinu. One su još i danas u upotrebi diljem Europe. Karakteristika im je da je tekst (optotipi) u osnovnom redu (Jaeger 1) vidljiv pod kutom od 5' s udaljenosti 30cm. Sljedeći odjeljak (J2) je vidljiv pod kutom od 5' s 40cm, J3 sa 50cm, J4 sa 60cm a J5 sa 70cm (slika 19).

NAOČALNA KOREKCIJA

Branimir Cerovski, Ivan Škegro

Naočale su najčešće optičko pomagalo. Sastoje se od dvije optičke leće koje kompenziraju refrakcijsku grešku oka i od okvira koji leće drži na željenoj poziciji ispred očiju. Zadane leće su u okvir ugrađene po strogo određenim pravilima, vezanim dijelom uz antropometrijske veličine gornjeg dijela glave, a dijelom uz odabrani oblik okvira.

Te veličine su:

1. Pupilarna distanca
2. Verteks distanca
3. Pantoskopski nagib ili kut
4. Zaobljenje (ukošenje) leća

Pupilarna distanca

Pupilarna distanca je razmak između centra zjenice jednog i drugog oka. Bilježi se u milimetrima. Predstavlja zbroj dvije pupilarne poludistance, udaljenosti sredine korijena nosa i zjenice na jednoj i drugoj strani. Pupilarne poludistance ne moraju biti jednake, i često to i nisu. Važnost pupilarne distance u naočalnoj refrakciji je vrlo velika. Centar naočalne leće se obavezno treba postaviti tako da se nađe ispred zjenice, barem u onim najčešćim situacijama za koje su naočale predviđene. Dvije standardne situacije su gledanje na daljinu i gledanje na blizinu. Nepreciznost mjerenja pupilarne distance ili nepreciznost u izradi naočala dovode do astenopskih smetnji. To se događa ponajprije zbog prizmatskog djelovanja optičke leće kod ekscentričnog prolaza zrake. Naš senzomotorički vidni sustav tada posegne za vergencijskim pokretima da održi binokularni vid. Tako oči pod naočalama ostaju u položaju inducirane forije, što izaziva povremene dvoslike, zamor, napetost i glavobolje.

Verteks distanca

Verteks distanca je udaljenost apeksa rožnice i stražnje plohe naočalne leće. Za standardnu vrijednost verteks distance uzima se 12 mm, iako njene vrijednosti mogu varirati zbog oblika lica i nosa. U probnim okvirima postoji milimetarska skala uz zglob krila i okulara na kojoj možemo očitati verteks distancu. Verteks distanca utječe na efektivnu jačinu leće i naočalno povećanje.

Pantoskopski nagib ili kut

Pantoskopski nagib je nagib ravnine naočala prema vertikalnoj ravnini lica. Njime izbjegavamo kosi smjer pogleda kroz naočalnu leću, a vidnu liniju upravljamo okomito na centar leće u najčešćim smjerovima pogleda.

Zaobljenje (ukošenje) leća

Sunčane i sportske naočale modernog dizajna, koje bolje prijanjaju uz glavu i omogućuju gledanje bez redukcije vidnog polja, proizvode se i u dioptrijskim verzijama, pa čak i kao multifokalne naočale. Klasične naočale nemaju značajnijeg zaobljenja i os gledanja se poklapa s optičkom osi leće. Kod zaobljenih leća smjer pogleda i optička os leće se razlikuju u smjeru. Gledanjem kroz standardnu, normalno izrađenu, a ukošenu leću dolazi do optičkih grešaka: pogrešna jačina leće, prikriveni astigmatizam te efekt prizme. Sve to rezultira nejasnom slikom zbog razlike u dioptrijskoj jačini i zamorom zbog potrebe kompenziranja prizmatskog efekta vergencijskim pokretima (inducirane forije). Optička industrija prema receptu korekcije i prema izmjerenom kutu zaobljenja (ukošenja) izrađuje tzv. kompenziranu leću koja ima dodatne elemente u odnosu na zadani recept. Kompenzirana leća tako će imati zadanu dioptrijsku jačinu bez prizmatskog djelovanja ako kroz nju gledamo pod kosim kutom, onako kako gledamo u zaobljenim (ukošenim) naočalama. Oštrina vida i vidni komfor će biti zadovoljeni.

ANIZOMETROPIJA I ANIZEIKONIJA

Branimir Cerovski, Ivan Škegro

Anizometropija (od grčkoga: *an* - ne, *iso* - isto, *metr* - mjera, *ops* - oko) je refrakcijsko stanje očiju kad se sferni ekvivalent jednog oka razlikuje za jednu dioptriju ili više od sfernog ekvivalenta drugog oka. To stanje može nastati prilikom miopije (kratkovidnosti), hiperopije (dalekovidnosti) ili antimetropije (kada je jedno oko kratkovidno, a drugo dalekovidno).

Nekorigirana anizometropija često dovodi do ambliopije oka koje ima veću refrakcijsku grešku, sa strabizmom i poremećajima binokularnog i stereovida ili bez njih.

Anizeikonija (od grčkoga: *an* - ne, *iso* - isto, *eikon* - slika) je relativna razlika u veličini i obliku slika koje nastaju u jednom i drugom oku. Apsolutnu veličinu retinskih slika ne možemo mjeriti, već mjerimo samo relativnu razliku njihove veličine. Senzorij podnosi razliku veličine slike do 3 dioptrije. Razlika veća od toga može se očitovati simptomima glavobolje, vrtoglavice, dezorijentacije i prekomjernog naprezanja očiju. Anizeikonija se liječi korekcijom optičkih svojstava oka, najčešće pomoću kontaktnih leća. Također je moguće u nekim slučajevima liječiti anizeikoniju naočalama, a u novije vrijeme i refrakcijskom kirurgijom.

KONTAKTNE LEĆE

Tomislav Kuzman, Miro Kalauz, Igor Petriček

KOREKCIJA KONTAKTNIM LEĆAMA

Korekcija kontaktnim lećama ima svoje prednosti u određenim slučajevima. Kod anizometropije, stanja u kojem postoji razlika dioptrije između očiju, već kod razlike veće od 3 dioptrije dolazi do stvaranja različito velike slike na mrežnicama. U tom slučaju naočalne leće nisu pogodne te se preporučuju kontaktne leće kojima se navedeni problem izbjegava. Naime kontaktne leće postavljaju se na rožnicu te su puno bliže mrežnici što praktički znači da se kontaktnim lećama može korigirati bilo koju razlika u dioptriji između dva oka, uz jednaku veličinu slike na mrežnici. Nadalje kod stanja visokog astigmatizma, iregularnog astigmatizma i keratokonusa, kontaktne leće su metoda korekcije kao prvi izbor. Kod visokih dioptrija slika s kontaktnim lećama je bolja, smanjena je distorzija, smanjen je prizmatski efekt, i vidno polje je šire u usporedbi s korekcijom naočalama.

INDIKACIJE I KONTRAINDIKACIJE ZA NOŠENJE KONTAKTNIH LEĆA

Glavne indikacije za nošenje kontaktnih leća su sve refrakcijske anomalije, posebno visoka kratkovidnost, visoka dalekovidnost, afakija, anizometropija, nemogućnost nošenja naočala (anatomski razlozi, bolesti kože, alergije), albinizam, malformacije zjenice te neke bolesti i stanja rožnice (keratokonus, keratoglobus, iregularni astigmatizam i sl.). Također se u kliničkoj praksi primjenjuju i u terapeutske svrhe kako bi zaštitile površinu rožnice od vanjskog utjecaja kao kod bulozne keratopatije, recidivirajućih rožničnih erozija, ulkusa rožnice, neuroparalitičkih i neurotrofičnih stanja, stanjenja ili perforacije rožnice. Primjenjuju se i kod kozmetskih indikacija, kao što je leukom rožnice.

Kontraindikacije za nošenje kontaktnih leća su loše opće zdravstveno stanje, šećerna bolest (česti blefaritisi), suho oko, fragilnost epitela rožnice, keratitis, smanjena rožnična osjetljivost (povećava rizik od upala), hipertiroidizam (zbog egzoftalmusa i smanjene učestalosti treptanja), kronične bolesti sluznica (katar, sinusitisi), kožne bolesti i stanja, blefaritis, tremor ruku i dr.

OSNOVNI PRINCIP RADA S NOSITELJIMA KONTAKTNIH LEĆA

Pri savjetovanju o nošenju kontaktnih leća treba uzeti u obzir životnu dob, motivaciju (škola, sport, estetski izgled, profesionalni razlozi), psihološki profil (disciplinirano, odlučnost za nošenje leća), manualnu sposobnost, anatomsku građu oka i adneksa, higijenske navike, materijalne mogućnosti, mogućnost dolaska na adaptaciju i kontrolne preglede.

TVRDE PLINONEPROPUSNE (PMMA) I TVRDE PLINOPROPUSNE (RIGID GAS PERMEABLE, RGP) KONTAKTNE LEĆE

PMMA (polimetilmetakrilat) je plastični materijal koji nije propusan za kisik i prvi je upotrebljen za izradu tvrdih kontaktnih leća. Tvrde plinopropusne leće (RGP) izrađene su od plinopropusnih materijala (fluorosilikon akrilat, celuloza acetat butirat), a relativno noviji su plinopropusni materijali

uz dodatak silikona (silikon akrilat), koji su tanji i propusniji za kisik te je nošenje leća još ugodnije. Nedostatak je hidrofobnost silikona koja povećava nakupljanje depozita na lećama. Često se takve leće u praksi nazivaju polutvrdim lećama iako su zapravo i one tvrde.

Tvrde kontaktne leće daju bolju vidnu oštrinu kod astigmatizma i iregularnog astigmatizma. U stanjima kao što je keratokonus u apsolutnoj su prednosti pred mekim kontaktnim lećama. Tvrde leće trebale bi biti prvi izbor kod djece i mladih zbog manje komplikacija.

Tvrde i polutvrde leće pokrivaju manju površinu rožnice od mekih jer su manjeg promjera. Znatno je smanjen rizik od kontaminacije mikroorganizmima, ekonomičnije su i otpornije na nakupljanje depozita i ogrebotina u usporedbi s mekim lećama.

MEKE KONTAKTNE LEĆE

Oko 80% nositelja kontaktnih leća nosi meke kontaktne leće. One se mogu klasificirati po postotku vode na leće s niskim (37-45%), srednjim (46-58%) i visokim (59-79%) postotkom vode. Važan je i podatak o propusnosti leća za kisik. On se izražava DK koeficijentom koji označava koeficijent difuzije brzine prolaska kisika kroz materijal. Što je koeficijent propusnosti za kisik veći to je veća dostupnost kisika za rožnicu, a samim time su i leće bolje.

Meke leće predviđene su prema preporukama proizvođača i tehničkim karakteristikama za jednodnevno, dvotjedno, mjesečno, tromjesečno i godišnje nošenje. Nije preporučljivo nošenje cijeli dan i noć (spavanje s lećama) jer se na takav način uvelike povećava rizik od razvoja upala rožnice.

Prednosti mekih leća su ugodno nošenje, brzo navikavanje, mogućnost povremenog nošenja te nošenja kod sportskih aktivnosti. Također nema rasapa slike, koji se katkad može pojaviti kod tvrdih leća zbog manjeg promjera. Također se koriste u terapeutske i kozmetske svrhe.

Nedostaci mekih leća su lomljivost, podložnost nakupljanja depozita, cijena i potreba povećane pažnje pri održavanju kako bi se izbjegle upale oka. Funkcionalni nedostaci su nemogućnost korekcije keratokonusa, iregularnog i astigmatizma viših vrijednosti.

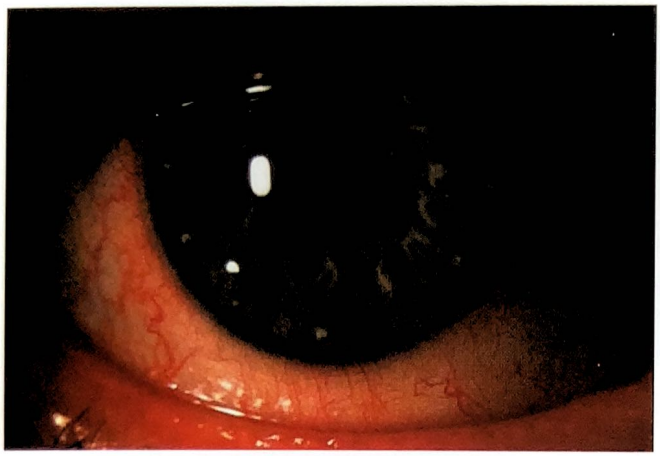
KOMPLIKACIJE PRI NOŠENJU KONTAKTNIH LEĆA

Postoji veliki broj mogućih uzroka crvenog oka u nositelja kontaktnih leća. Neki nisu povezani uz nošenje kontaktnih leća, kao npr. virusni konjunktivitis. Neki se javljaju češće u nositelja kontaktnih leća, kao npr. *Acanthamoeba* keratitis, a neki su isključivo povezani s nošenjem kontaktnih leća, npr. hipoksija rožnice. Rizici pri nošenju mekih kontaktnih leća značajno su veći no pri nošenju tvrdih ili polutvrdih (RGP).

Češći uzroci crvenila oka kod nositelja kontaktnih leća:

Metabolički utjecaji

U nositelja kontaktnih leća može doći do hipoksije, hiperkapnije i nakupljanja mliječne kiseline u stromi rožnice prouzročene hipoksijom, što povećava osmolarnost i dovodi do edema tkiva. U kontaktnim lećama uzrokovanom akutnom sindromu crvenog oka (Contact lens acute red eye syndrome-CLARE) postoji akutni i izraziti učinak metabolita i kronične hipoksije koji mogu uzorokovati kontaktnim lećama uzrokovan periferni ulkus i gornji limbički keratokonjunktivitis (SLK) (Slika 20.).



SLIKA 20. Kontaktnim lećama uzrokovani akutni sindrom crvenog oka (Contact lens acute red eye syndrome-CLARE)

SLIKA 21. Oštećeni rub kontaktne leće

Kemijski utjecaji, toksična reakcija

Učinak tekućina za čišćenje leća i konzervansi mogu uzrokovati upalu oka. Kronični učinak konzervansa timerosala može uzrokovati kontaktnim lećama uzrokovan gornji limbički keratokonjunktivitis (CLSLK).

Mehanički utjecaji

Mehanička trauma u kombinaciji s nošenjem kontaktnih leća (čestice prašine koje se nakupljaju ispod leće, neravni rubovi leće) dovodi do otpuštanja histamina što uzrokuje vazodilataciju i crvenilo oka. Taj mehanizam također ima ulogu u nastanku gornjeg limbičkog keratokonjunktivitisa i papilarnog konjunktivitisa (Slika 21.).

Mikrobiološki utjecaji

Bakterije (*Pseudomonas aeruginosa*), protozoe (*Acanthamoeba*) ili gljive (*Fusarium solani and Ulocladium sp.*) mogu uzrokovati teški oblik crvenog oka s potencijalno katastrofalnim posljedicama.

Alergijska reakcija

Kemijski sastojci u otopinama za kontaktne leće ili depoziti na kontaktnim lećama mogu dovesti do nastanka ili egzacerbacije alergijske reakcije (papilarni konjunktivitis).

REFRAKCIJSKA KIRURGIJA

Miro Kalauz, Sanja Masnec

Refrakcijske kirurške procedure mogu biti kategorizirane kao *rožnične* i *lećne*.

1. Keratorefrakcijske (rožnične) procedure uključuju radijalnu keratotomiju (RK - radial keratotomy), astigmatsku keratotomiju (AK - arcuate keratotomy), limbalne relaksirajuće incizije (LRIs - limbal relaxing incisions), transverzne keratotomije (transverse keratotomy), fotorefrakcijsku keratektomiju (PRK - photorefractive keratectomy), LASIK - laser in situ keratomileusis, LASEK - laser subepithelial keratomileusis, epikeratoplastika (epikeratoplasty).
2. Lećne refrakcijske procedure uključuju operaciju mrene i operaciju bistre leće (CLE - clear lens extraction) s implantacijom intraokularne leće, fakične implantacije intraokularnih leća, implantacije akomodacijskih intraokularnih leća i „piggyback" implantaciju intraokularne leće.

Sve ove nabrojane tehnike mijenjaju optička svojstva oka, a keratorefrakcijske procedure više dovode do neželjenih optičkih aberacija nego procedura na leći.

Optička snaga oka dolazi prvenstveno od prednje površine rožnice koja proizvodi dvije trećine refrakcijske snage oka (+48.0 D). Sveukupna rožnična snaga iznosi nešto manje (oko +43.0 D) kao rezultat negativne snage (-5.8 D) stražnje rožnične površine.

Keratorefrakcijske kirurške procedure mijenjaju refrakcijski status oka mijenjajući oblik rožnice. Male promjene u rožnici dovode do velikih promjena dioptrijske snage rožnice i oka. Naprimjer, promjena refrakcijskog statusa oka za 2 D zahtjeva promjenu oblika rožnice za manje od 30 μm. Zbog toga postizanje predvidljivih i ponovljivih rezultata ponekad predstavlja problem.

Rožnična topografija je vrlo važna pretraga u dijagnostici, planiranju i praćenju pacijenata predviđenih za refrakcijsku kirurgiju. Keratoskopske slike se mogu digitalno memorirati i analizirati. Najčešće korišteni kompjutorizirani topografi temelje se na Placidovu disku.

Osim informacija o snazi rožnice izraženoj u dioptrijama i nagibu izraženom u milimetrima, kompjutorizirani topografi nam mogu dati još neke podatke: o veličini i smještaju zjenice, o znakovima koji ukazuju na postojanje regularnog i iregularnog astigmatizma, o mogućnostima postojanja keratokonusa, o simuliranoj keratometriji i rožničnom asfericitetu.

Prijeoperacijski pregled pacijenta od velikog je značaja za postizanje uspješnog zahvata refrakcijske kirurgije. Također, refrakcijski kirurg bi kroz prijeoperacijski pregled trebao dobiti odgovor da li je pacijent dobar kandidat za zahvat.

Važan dio prijeoperacijske obrade uključuje saznanja o pacijentovim očekivanjima, anamnezu, manifestnu refrakciju i refrakciju u cikloplegiji, kompletni oftalmološki pregled uključujući pregled na procjepnoj svjetiljci, fundus i dodatne testove.

PROCEDURE U REFRAKCIJSKOJ KIRURGIJI

1. INCIZIJSKA REFRAKCIJSKA KIRURGIJA

Incizijske refrakcijske procedure su od svog pojavljivanja 1890. godine imale proces uključivanja, razvoja, korištenja i opadanja u broju izvršenih tretmana. U današnje vrijeme incizijsku kirurgiju za kratkovidnost i dalekovidnost zamijenili su tretmani fotoablacije excimer laserom, dok se astigmatska keratotomija još uvijek koristi u korekciji astigmatizma nakon operacije katarakte (LRI-limbalne relaksirajuće incizije) i nakon keratoplastike (lučne keratotomije).

- **Radijalna keratotomija** se najčešće koristila za korekciju kratkovidnosti u rasponu od -1.00 do

-4.00 D. Razlikuje se od PRK i LASIK-a u tome što ne zahvaća i ne odstranjuje tkivo centralne rožnice. Nedostatak RK je u tome što je limitirana u rasponu refrakcijske greške koja može biti tretirana, mogućnosti prelaska u dalekovidnost, mogućnosti intraoperacijske perforacije i razvoja infekcijskog keratitisa i endoftalmitisa.

Kornealne incizije režu kolagene fibrile strome rožnice uzrokujući povećavanje polumjera zakrivljenosti centralne rožnice zaravnavajući je, te na taj način smanjuje refrakcijsku snagu oka, a time smanjuje kratkovidnost. Dubina rezanja u idealnim uvjetima bi trebala iznositi 85-95% debljine rožnice koja se određuje pahimetrijom

Postoje više nomograma koji određuju optimalnu veličinu optičke zone i broj incizija baziranih na starosti pacijenta i visini kratkovidnosti. Idealan je rezultat blaga rezidualna kratkovidnost od -0.50 D, što je bolje nego hiperkorekcija i prelazak na dalekovidnost.

- **Heksagonalna keratotomija** uključuje seriju rezova na paracentralnoj rožnici heksagonalnog oblika što dovodi do zastrmljivanja centralne rožnice i korekcije dalekovidnosti. Na taj način dolazi do blage ektazije rožnice, a zbog toga ti pacijenti pate od svih simptoma ektazije rožnice uključujući zablještenja, svjetloplahost, poliopiju, nestabilnost vida i iregularni astigmatizam.
- Nekoliko tehnika je dostupno za korekciju astigmatizma uključujući transverzalnu keratotomiju, lučnu (arkuatnu) keratotomiju i LRI-limbalne relaksirajuće incizije. **Transverzalne keratotomije** su se upotrebljavale zajedno s radijalnim keratotomijama za korekciju miopskog astigmatizma. **Arkuatne incizije** se upotrebljavaju za korekciju astigmatizma nastalog nakon keratoplastike. Kod **LRI - limbalne relaksirajuće incizije** dubina reza je 600 μm, na periferiji rožnice uz limbus, a koristi se za korekciju astigmatizma za vrijeme ili nakon operacije mrene s ugradnjom intraokularne leće.

U današnje vrijeme transverzalna keratotomija je zamijenjena excimer laserom (PRK i LASIK).

2. FOTOABLACIJE

Tri su glavne kirurške tehnike koje koriste ablaciju excimer laserom za korekciju refrakcijske greške. Dok se kod fotorefrakcijske keratektomije (PRK) epitel rožnice odstrani prije aplikacije excimer lasera, laserska subepitelijalna keratomileuza (LASEK), varijanta PRK, sačuva epitel rožnice, ali se prije aplikacije lasera napravi epitelijalni poklopac (eng. flap). Kod LASIK-a (laser in situ keratomileusis) se mikrokeratomom ili pulsnim laserom napravi poklopac epitela i dijela strome rožnice te se excimer laser aplicira u stromi rožnice, a poklopac se vrati na svoje prvobitno mjesto.

Popularnost ranije uvedenog PRK za korekciju refrakcijske greške je opala u kasnim 90-tim godinama 20. stoljeća uvođenjem LASIK-a zbog bržeg oporavka vida i manjeg diskomfora. Svejedno je PRK atraktivna alternativa LASIK-u za specifične indikacije kao što su manje refrakcijske greške, kod bolesti epitelne bazalne membrane i za tanje rožnice.

Fotorefrakcijska keratektomija (PRK) i laserska subepitelijalna keratomileuza (LASEK)

U izboru pogodnog pacijenta za PRK i LASEK potrebno je obratiti pozornost na nekoliko momenata. Treba isključiti bolesnike s bolestima vezivnog tkiva kao što je SLE, reumatoidni artritis i Sjogrenov sindrom radi teškoće u zaraštavanju rožničnog tkiva i mogućnosti rastapanja rožnice. Zatim bolesnici s herpes virus keratitisom su nepovoljni za PRK, ali antiviralna prijeoperacijska zaštita te korištenje lijekova nekoliko mjeseci nakon operacije može učiniti takve bolesnike sigurnijim za PRK. Bolesnike s dijabetes melitusom mora se prije operacije dobro kontrolirati radi fluktuacija vidne oštrine uslijed promjene razine šećera u krvi i slabijeg zaraštavanja.

Epitel se može otkloniti na više načina: pomoću nožića ili špatule, rotirajućom rožničnom četkom, 20% alkoholom ili transepitelijalnom ablacijom excimer laserom. Optička zona mora biti čista od

ostataka epitela, debrisa i mora biti suha prije aplikacije lasera.

+ Kod LASEK-a epitel se ne odstranjuje u cijelosti već se na poseban način odvoji od Bowmanove membrane te nakon aplikacije lasera vrati nazad, što smanjuje postoperacijsku bol te ubrzava oporavak vidne funkcije.

Nakon aplikacije excimer lasera, u oko se nakapa antibiotik, kortikosteroid i ponekad NSAID te se postavi terapijska kontaktna leća.

Tijekom prva 24 sata pacijent osjeća bol različitog intenziteta za što je ponekad potrebno uzeti analgetik.

Epitel obično zaraste unutar 72 sata od operacije. Za to vrijeme pacijent kapa kortikosteroidne kapi, četiri puta na dan.

Od komplikacija treba spomenuti hiperkorekcije, hipokorekcije, centralni edem (elevirana rožnica u centru promjera 1 mm), optičke aberacije u vidu haloa i zablještenja, decentrirane ablacije, zamućenja rožnice, epitelijalna oštećenja i infiltrate.

Rožnična zamućenja (engl. haze) se javljaju subepitelijalno, najčešće nekoliko tjedana nakon operacije, s vršnim pojavljivanjem u prvom i drugom mjesecu da bi se postupno smanjivala 6 do 12 mjeseci nakon zahvata. Ako se zamućenje ne povuče potrebno je učiniti fototerapeutsku keratektomiju (PTK), a u prevenciji nastanka zamućenja potrebno je u rizičnim slučajevima intraoperacijski koristiti 0.02% otopinu mitomycina.

U zaključku se može reći da su PRK i LASEK sigurne ponovljive i predvidljive metode za korekciju niže do srednje miopije i astigmatizma i niže hiperopije.

Laser in situ keratomileusis (LASIK)

LASIK (skraćenica od *laser assisted in situ keratomileusis*) je tip refrakcijske kirurgije za ispravljanje kratkovidnosti, dalekovidnosti i astigmatizma. LASIK je sličan drugim kirurškim korekcijskim zahvatima kao što je fotorefrakcijska keratotomija - PRK, ali osigurava brži oporavak bolesnika. LASIK i PRK predstavljaju napredak u odnosu na radijalnu keratotomiju u kirurškom liječenju refrakcijskih grešaka.

Operacija se izvodi na budnom i pokretnom pacijentu, no ponekad se daje blagi sedativ i u oko se ukapavaju kapi anestetika. LASIK se izvodi u 3 koraka. U prvom koraku se odmiče površinski sloj (režanj). Taj postupak se izvodi pomoću mehaničkog mikrokeratoma s metalnom oštricom ili femtosekundnim laserom (poznatim kao IntraLASIK). U drugom koraku se laserom remodelira površina rožnice ispod režnja. U zadnjem koraku pomični režanj se vraća u prvotni položaj.

Iskliznuće (pomak) režnja (površinskog sloja koji se odvaja od ostatka rožnice) je jedna od najčešćih komplikacija. Sindrom suhog oka ili u nekim slučajevima kronično suho oko javlja se kao posljedica oštećenja živaca i sustava za podmazivanje oka.

Novi napredak u korekcijskim zahvatima pruža veći izbor. Pacijenti u 40-im i 50-im godinama života koji razmišljaju o LASIK-u kao rješenju problema s vidom, mogu razmotriti i ugradnju leća. Rani znaci katarakte mogu utjecati na operaciju i ugradnju multifokalnih leća. Najvažnije je da nema porasta dioptrije barem godinu dana prije operacije.

3. INTRAOKULARNA KIRURGIJA

Od svojih početaka, naziv refrakcijska kirurgija bio je sinonim za kornealnu kirurgiju kod koje su refrakcijske greške kompenzirane mijenjanjem oblika rožnice. Nekoliko je faktora sudjelovalo u proširenju naziva refrakcijske kirurgije i na intraokularnu kirurgiju kod koje se ugradnjom intraokularne leće može pacijenta učiniti neovisnim o naočalama u svakodnevnom životu. U tome je pomogla napredna tehnologija koja je omogućavala operaciju na mali samozacjeljujući rez, bez značajnog poslijeoperacijskog astigmatizma. Nove formule i softveri su učinile izračun intraokularnih leća mnogo točnijim. Savitljive, multifokalne, akomodacijske i torične intraokularne leće su sve prisut-

nije u primjeni. Nove tehnologije omogućile su operaciju bistre leće s ugradnjom intraokularne leće, poglavito u korekciji hiperopije kod presbiopskih bolesnika.

Fakične intraokularne leće (PIOL) predstavljaju sasvim novu grupu IOL-a koje proširuju raspon refrakcijske kirurgije, dajući kirurzima i njihovim pacijentima sasvim novu opciju korigiranja refrakcijske greške. Prednosti današnjih fakičnih IOL-a su u većem rasponu korekcije refrakcijskih grešaka od keratorefrakcijske kirurgije. Fakične leće je moguće izvaditi i zamijeniti, što govori o reverzibilnosti procesa.

Nedostaci su što one nose rizik komplikacija kao svaka druga intraokularna kirurgija. Indikacije za primjenu šire su od keratorefrakcijskih procedura (PRK, LASIK), što znači za korekciju kratkovidnosti do -23.00 D i dalekovidnosti do +10.00 D. U usporedbi s ekstrakcijom bistre leće, PIOL imaju prednost što čuvaju akomodaciju i zbog postojanja prirodne leće manju incidenciju nastanka odignuća mrežnice.

Fakične leće se mogu implantirati u kut prednje sobice (ACPIOL), fiksirati se za šarenicu („iris claw") ili se ugraditi u stražnju sobicu PCPIOL).

Od komplikacija moguće su katarakta, povišenje očnog tlaka, gubitak endotelnih stanica, odignuće mrežnice, ovalizacija zjenice (češće kod ACPIOL) te noćna zablještenja i haloi.

Indikacije za operaciju **ekstrakcije bistre leće (CLE-clear lens extraction)** s implantacijom intraokularne leće su kontroverzne. Najčešće se izvodi kad je rožnica pretanka, prestrma, prednja sobica preplitka i veličina refrakcije prezahtjevna za excimer laser, a postoji početna mrena s mogućnosti napredovanja i snažan razlog za nenošenje naočala i kontaktnih leća. Prednost ovakve operacije je veći raspon korekcije refrakcijske greške. Koristi se za korekciju visoke miopije i hiperopije.

Mlađi pacijenti moraju biti upozoreni da vid na blizinu, unatoč ugradnji multifokalnih ili akomodacijskih leća može biti slabiji nego prije operacije zbog gubitka prirodne akomodacije.

Indikacije za **ugradnju toričnе intraokularne leće** je postojanje kornealnog astigmatizma od 1.50 D i više. Potrebno je objasniti pacijentu da ugradnja ovakve leće neće eliminirati potrebu za nošenjem naočala za blizu te da u kratkom vremenu nakon operacije u određenog broja pacijenata može doći do rotacije intraokularne leće što zahtjeva drugu operaciju namještanja pomaknute leće.

Multifokalne intraokularne leće imaju prednost pred monofokalnim zato što omogućavaju gledanje na blizinu i daljinu bez korištenja optičkih pomagala.

Za ovakvu vrstu implantacije je važan dobar odabir pacijenata za postizanje zadovoljavajućeg rezultata i zadovoljstva pacijenta. Potencijalni kandidati za ugradnju multifokalnih leća moraju biti prilagodljivi, ne prezahtjevni pacijenti s velikom željom da ne nose naočale. Preporučljive su prijeoperacijske refrakcijske greške kod miopa veće od -2.00 D i +1.00 kod hiperopa s ostatnim astigmatizmom manjim od 1.00 D, a da bi se iskoristile prednosti multifokalne leće, veličine zjenice mora biti veća od 4 mm.

Na tržištu postoje dva tipa multifokalnih IOL-a: difraktivne koje funkcioniraju na principu ogiba zrake svetla i refraktivne na principu loma zrake svjetla

Način izvođenja operacija i komplikacije su kao kod svake operacije mrene s ugradnjom intraokularne leće. Od komplikacija koje se javljaju kod ugradnje multifokalnih leća je češće pojavljivanje zablještenja i haloa nego kod ugradnje monofokalnih leća što u otprilike 1% pacijenata zahtjeva eksplantaciju takve leće i ugradnju monofokalne leće.

Ugradnjom **akomodacijske intraokularne leće**, nakon ekstrakcije prirodne leće, se pokušava postići simulacija prirodnog procesa akomodacije i postizanje jednakovrijednog gledanja na daleko i blizu. Takve intraokularne leće se u kapsularnoj vrećici, zbog djelovanja cilijarnog mišića, pomiču naprijed što donekle omogućava čitanje i gledanje na blizinu. S vremenom, kako dolazi do fibroze kapsularne vrećice, ti su pomaci manjeg inteziteta što smanjuje kvalitetu vida na blizinu. Prednost ovih leća je što, za razliku od multifokalnih leća, nema pojava zablještenja i haloa.

LITERATURA

1. Cerovski B. Neurooftalmologija. Zagreb: Fraktura, 2007.
2. Cerovski B. i sur. Oftalmologija. Stega tisak: Zagreb, 2012.
3. Cerovski B. i sur. Klinička optometrija. Stega tisak: Zagreb, 2013.
4. Bušić M. i sur. Seminaria Ophthalmologica. Osijek: Sveučilište u Osijeku 2011.
5. Zhong M et all. Retina, retinol, retinal and the natural hystory of vitamin a as a light sensor. Nutritients 2012;4(12):2069-96.
6. Saari JC. Vitamin A metabolism in rod and cone visual cycles. Annu Rev Nutr 2012;32:125-45.
7. Bennet, AG., & Rabbits, RB. (1989) *Clinical Visual Optics*, (2nd ed.), Butterworths, London
8. Liesegang, TJ., Deutch, TA., & Gilbert Grand, M. (2002-2003). *Optics, Refraction, and Contact lenses, Basic and Clinical Science Course, American Academy of Ophthalmology*, United states of America
9. Masnec-Paškvalin, S., Čima, I., Iveković, R., Matejčić, A., Novak-Lauš, K., Mandić, Z. (2007). Comparison of Preoperative and Postoperative Astigmatism after Superotemporal or Superonasal Clear Corneal Incision in Phacoemulsiphication. Coll *Antropol*, Vol. 31, No. (2007), 199-202
10. Masnec Olujić S. Etiology and clinical presentation of astigmatism U: Advances in Ophthalmology, ISBN: 978-953- 51-0248-9, In Tech, Rijeka, 2012.
11. Yanoff, M., Duker, JS. (2004). *Ophthalmology*, (2nd ed.), Mosby, ISSN 0-323-01634-0, Philadelphia
12. Jane Veys, John Meyler, Ian Davies. Essential Contact Lens Practice, Butterworth-Heinemann, 2002.
13. Nathan Efron. Contact Lens Complications, Second Edition, Butterworth-Heinemann, 2008.

ORBITA

Jelena Juri Mandić

ANATOMIJA I FIZIOLOGIJA

Orbitna šupljina (orbita) je parni koštani prostor koničnog (kruškolikog) oblika s četiri zida i bazom okrenutom prema van. Zajedno s vjeđama i supracilijarnim područjem čini zaštitni aparat oka.

Sadržaj orbitne šupljine čine: masno tkivo, ekstraokularni mišići, krvne žile i živci, moždane ovojnice, suzna žlijezda i očna jabučica. Ukupni volumen orbitnog prostora je cca 30 cm3 pri čemu očna jabučica ima volumen od cca 7 cm3. Zidovi orbite, sa svih strana osim s lateralne, čine pregrade između orbitne šupljine i paranazalnih sinusa. Krov orbite ili gornji zid čini još i pregradu između orbitne šupljine i prednje lubanjske jame, čineći tako dio baze lubanje.

Orbitni zidovi su relativno tanke porozne stijenke građene od 7 različitih kostiju glave (maksilarna, lakrimalna, etmoidna, sfenoidna, frontalna, palatinalna, zigomatična). Zbog takve strukture kostiju patološki supstrat lako mijenja lokalizaciju, prelazeći iz orbite prema intrakranijskim prostorima i paranazalnim sinusima ili obrnuto.

Strukturno najslabiji dijelovi orbite su tzv. lamina papyracea (dio etmoidne kosti) u medijalnom zidu i maksilarna kost koja čini krov infraorbitnog kanala u donjem zidu orbite.

Orbitni otvori unutar orbitnih šupljina (fisure, forameni i kanali) kroz koje prolaze važne neurovaskularne strukture i ulaze u intrakranijski prostor su:

1. Prednja i stražnja etmoidna foramina (prednja i stražnja etmoidna arterija)
2. Gornja orbitna fisura (FOS-fissura orbitalis superior - većina orbitnih vena koje se kroz gornju oftalmičku venu dreniraju u kavernozni sinus, simpatička vlakna, treći, četvrti, oftalmička grana petog te šesti kranijski živac.
3. Donja orbitna fisura (FOI-fissura orbitalis inferior - donja oftalmička vena, zigomatični živac i maksilarna grana petog kranijskog živca)
4. Zigomatikofacijalni i zigomatikotemporalni kanali - krvne žile i ogranci maksilarnog živca
5. Nazolakrimalni kanal - dio nazolakrimalnog duktusa od suzne vrećice do donjeg nosnog hodnika
6. Optički kanal - vidni živac, moždane ovojnice, oftalmička arterija, simpatička živčana vlakna.

Meko tkivo orbite čine strukture unutar periorbite koja ih odvaja od kostiju orbite:

1. 6 ekstraokularnih mišića (4 ravna i dva kosa)
2. Masno i vezivno tkivo
3. Intraorbitni dio optičkog živca
4. Suzna žlijezda
5. Neurovaskularne strukture

Orbitna šupljina je opskrbljena krvlju ograncima oftalmičke arterije koja je ogranak a.karotis interne. Venska drenaža odvija se putem gornje oftalmičke vene u kavernozne sinuse. Za senzornu inervaciju periorbitnog područja odgovorni su 1. i 2. grana petog kranijskog živca. Motorna inervacija čeonih mišića i orbikularnog mišića polazi od facijalnog živca, a ekstraokularnih mišića od abducensa, trohlearisa i okulomotornog kranijskog živca.

EVALUACIJA ORBITNIH POREMEĆAJA

Evaluacija i dijagnostika orbitnih poremećaja vođena je učestalošću određenog patološkog zbivanja u dječjoj i u odrasloj dobi. Važno je razlikovati orbitno zbivanje od periorbitnog ili intraokularnog. Zbog bliske komunikacije orbitnog prostora s paranazalnim sinusima i intrakranijskim fosama ponekad je potreban multidisciplinarni pristup u dijagnostici i liječenju koji uključuje suradnju s endokrinologom, specijalistom nuklearne medicine, otorinolaringologom i maksilofacijalnim kirurgom te neurokirurgom.

Anamneza treba sadržavati:

1. Podatke o prethodnim orbitnim ili okularnim bolestima i terapiju
2. Podatke o sistemskim bolestima i ozljedama
3. Obiteljsku anamnezu
4. Pojava, tijek i trajanje simptoma (promjena vidne oštrine, dvoslika, bolnost itd.) i znakova (crvenilo, promjena položaja oka, novotvorina itd.)
5. Stare fotografije lica

KLINIČKI PREGLED BOLESNIKA S ORBITNOM PATOLOGIJOM

Inspekcija - pregled periokularnog područja i usporedba desne sa lijevom stranom lica:

- promjena boje kože, hladni (zastojni) ili upalni edem, pomak bulbusa aksijalno ili paraaksijalno mjereno egzoftalmometrom po Hertelu, motilitet oka i dvoslike, položaj i funkcija vjeđa, vidna oštrina i zjenične reakcije, biomikroskopija s aplanacijskom tonometrijom, fundoskopija, Valsalva manevar

Palpacija koštanih rubova prednjeg dijela orbite, limfnih čvorova i bulbusa radi pulzacija
Perkusija - bolnost izlazišta kranijskih živaca
Auskultacija bulbusa ili temporalne fose sa stetoskopom kod sumnje na primarnu ili stečenu krvožilnu malformaciju visoke protočnosti.

DIJAGNOSTIČKA OBRADA BOLESNIKA S ORBITNOM PATOLOGIJOM

Rezultati detaljnog kliničkog pregleda određuju daljnji tijek dijagnostičke obrade.
Standardne slikovne metode pregleda orbite su:

- MSCT - simultani prikaz koštanih i mekotkivnih struktura orbite. Koristi se i za detekciju magnetičnih, metalnih stranih tijela orbite, a uporabom intravenskog kontrasta omogućen je prikaz krvožilja.
- Zbog brzine, mogućnosti low-dose zračenja, visoke prostorne rezolucije, mogućnosti softverske rekonstrukcije i sveobuhvatnosti prikaza najkorisniji je dijagnostički alat u procjeni orbitne patologije.
- NMRI - ne koristi ionizacijsko zračenje. Superiorniji je u dijagnostici mekotkivne patologije orbite, detekciji edema masnog tkiva i mišića, vaskularnih malformacija (angiografija i DSA), demijelinizacijskih procesa i hemoragijskih lezija.
- UZV - koristi se rjeđe u dijagnostici orbitne patologije. Spada u neinvazivne, jeftine i reproducibilne dijagnostičke metode i koristan je za dijagnostiku određenih orbitnih stanja lokaliziranih u prednjem dijelu kao i za praćenje progresije bolesti (A i B-scan, Doppler).

Od funkcionalnih pretraga koriste se: test na dvoslike prema Hess Lancasteru za ekstraokularne mišiće, testiranje vidnog polja za funkciju vidnog živca, za suzne kanaliće i suznu vrećicu - lakrimalna scintigrafija te za suznu žlijezdu Schirmer testovi i tear break-up time test (TBUT).

KLASIFIKACIJA I LIJEČENJE ORBITNIH BOLESTI

1. KONGENITALNE ANOMALIJE ORBITE

Anoftalmija - potpuni izostanak tkiva oka
Mikroftalmija - nedovoljno razvijeno oko. Većina djece s asimetrijom lica i malenom orbitnom šupljinom bez vidljivog oka zapravo imaju mikroftalmični bulbus s ili bez ciste. Stanje je češće unilateralno, iako može biti i bilateralno.

Kraniofacijalni rascjepi, zastoj i poremećaj u rastu nalazimo u sindromima Treacher Collins, Goldenhar, Crouzon, Apert.

Kirurškim zahvatom ponekad možemo korigirati različita kongenitalna orbitna stanja. Ugradnjom tkivnih eskpandera različite vrste i principa djelovanja, nastoji se potaknuti rast kostiju orbite i spriječiti nastanak estetski neprihvatljive asimetrije lica. Takvo liječenje je dugotrajno i zahtijeva tim stručnjaka različitih subspecijalnosti.

2. INFEKCIJSKE I NEINFEKCIJSKE UPALNE BOLESTI

Infekcijske bolesti orbite najčešće su uzrokovane bakterijskim i virusnim, a rjeđe gljivičnim i parazitarnim uzročnicima. Celulitis, dakrioadenitis (suzna žlijezda) i dakriocistitis (suzna vrećica) su najčešća infekcijska upalna stanja orbitnog sadržaja.

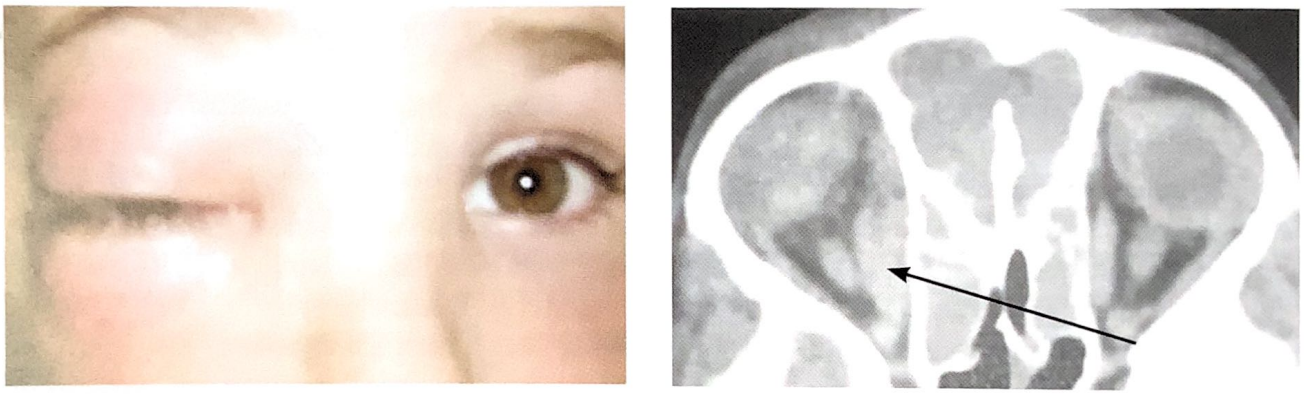
Celulitis možemo podijeliti na preseptalni i orbitni (retroseptalni) ovisno o anatomskoj proširenosti bolesti. Najčešći uzročnik preseptalne i orbitne upale u djece i odraslih su bakterije gram pozitivni koki.

Preseptalni celulitis podrazumijeva upalu periokularnog područja ograničenu na vjeđe i suznu vrećicu. Put upale kod odraslih je kroz ozljedu kože (trauma, chalazion, inkluzijska epidermalna cista) ili širenjem upale iz suzne vrećice (dakriocistitis).

Kod djece preseptalni celulitis najčešće je posljedica pansinuitisa.

Klinički simptomi preseptalnog celulitisa su: edemi crvenilo vjeđa, edem i crvenilo u području suzne vrećice, bez ispada zjeničnih reakcija, motiliteta i vidne oštrine oka. Liječenje je ambulantno uz peroralnu primjenu antibiotika širokog spektra. U dijagnostičkoj obradi u toj fazi bolesti nužno je uzeti bris spojnice oka i nazofarinksa na bakterije te učiniti kompletnu krvnu sliku.

- **Celulitis orbite** je upala proširena na cijeli orbitni sadržaj, kod koje, osim gore opisanih kliničkih simptoma i znakova još nalazimo i ispad u motilitetu oka, poremećene zjenične reakcije, pad vida, proptozu, povišen intraokularni tlak i pogoršanje općeg stanja. Najčešći put širenja infekcije je iz paranazalnih sinusa. Dijagnostička obrada zahtijeva osim navedene i MSCT mozga i orbita. Zbog mogućeg fatalnog ishoda liječenje je hospitalno, uz primjenu i.v. antibiotika prema antibiogramu. Ponekad je potrebna i kirurška intervencija ako postoji gnojna kolekcija - apsces (Slika 1).



SLIKA 1. Orbitni celulitis sa subperiostalnim abscesom uz medijalnu stijenku desne orbite

VAŽNO!
U bolesnika sa celulitisom orbite moguće je širenje upale i tromboza kavernoznih sinusa što u 30-50% rezultira smrću!

2. **Dakrioadenitis** je upala suzne žlijezde, najčešće posredovana virusnim uzročnikom. Liječenje je simptomatsko - topli oblozi, analgetici. (Slika 2.) (Vidi stranu 96)
3. **Dakriocistitis** je upala suzne vrećice (vidi stranu 99)

SLIKA 2. Akutni dakrioadenitis lijevo

- **Neinfekcijske upale** orbite najčešće nalazimo u sklopu različitih sistemskih autoimunih bolesti.

Najčešća neinfekcijska orbitna upala i najčešći uzrok unilateralne ili bilateralne proptoze u odraslih je distiroidna orbitopatija (TAO-thyroid associated orbitopathy). Bolest je vezana uz disfunkciju štitnjače i to najčešće uz Gravesovu hipertireozu, iako je nalazimo i kod bolesnika s Hashimotovim tiroiditisom te u eutiroidnih bolesnika. Klinički simptomi i znakovi su retrakcija vjeđa, proptoza, oteklina sa/bez crvenila periokularnog područja, poremećaj motiliteta s dvoslikama te u najtežim slučajevima, pad vida (Slika 3). Preduvjet oftalmološkom liječenju je eutiroidizacija i prestanak pušenja. Ovisno o proširenosti bolesti liječenje može biti suportivno i simptomatsko do i.v. aplikacije

imunomodulatora, botulinum toksina i orbitnog zračenja. U 2% oboljelih, kod kojih se razvija teški oblik bolesti s kompresivnom optičkom neuropatijom, potrebno je i kirurško liječenje koštanom dekompresijom zidova orbite.

Ostale sistemske bolesti koje mogu rezultirati upalom orbitnog sadržaja su Sjogrenov sy, Mikulicz sy, sarkoidoza, Wegenerova granulomatoza, različiti vaskulitisi. Liječenje je sistemsko, a ponekad je za potvrdu dijagnoze potrebno učiniti incizijsku biopsiju upalnog sadržaja orbite.

SLIKA 3. a) TAO blagi oblik b) umjereni oblik c) teški oblik

3. NOVOTVORINE

Ovisno o lokalizaciji i veličini sve novotvorine u orbiti mogu se prezentirati slično tj. s aksijalnom i/ili paraaksijalnom dislokacijom bulbusa, padom vida ukoliko postoji pritisak na vidni živac, poremećajem u motilitetu oka i funkciji vjeđa ako je proces proširen do vrha orbite. Nakon neuroradiološke obrade kojom se utvrđuje lokalizacija bolesti i odnos prema okolnim strukturama, liječenje je kirurško. Kod dobroćudnih novotvorina kirurško liječenje je indicirano ukoliko postoji značajan funkcionalni ili estetski deficit.

Novotvorine orbite možemo podijeliti na nekoliko načina:

- **kongenitalne i stečene**
- **benigne i maligne**
- **primarne i sekundarne**

Od kongenitalnih novotvorina u orbitnom prostoru najčešće su razvojne anomalije iz skupina koristoma i hamartoma.

Koristomi su nakupine normalnog tkiva na mjestu gdje se inače takvo tkivo ne nalazi (dermoidna cista, lipodermoidi, epidermoidi, teratomi) (Slika 4.)

SLIKA 4. Dermoid desne orbite s fistulom na kožu i MSCT s kontrastom koji ispunjava dermoidnu cistu

Hamartomi su anomalije u rastu normalnog tkiva koje i inače nalazimo na tom mjestu (hemangiomi, limfangiomi). Hemangiomi spadaju u skupinu najčešćih benignih tumora orbite, a mogu se podijeliti na kapilarne koje nalazimo u dječjoj dobi i kavernozne u odrasloj dobi (Slika 5.)

Vaskularne malformacije orbite mogu biti kongenitalne i stečene.

Arteriovenske fistule bilo da su nisko ili visoko protočne su stečene malformacije i rezultat su traume ili degenerativnog procesa. Visoko protočne karotidno-kavernozne fistule dovode do zastoja i tortuoziteta epibulbarnih krvnih žila, povišenog intraokularnog tlaka, proptoze, poremećaja motiliteta i bolnosti. Karakterističan simptom je šum u glavi bolesnika koji se može potvrditi auskultacijom (Vidi stranicu 79). Nakon arteriografije, indicirano je neurokirurško liječenje ekscizijom malformacije ili embolizacijom. Nisko protočne duralne karotidno-kavernozne fistule mogu se zatvoriti spontano i ne zahtijevaju kirurško liječenje (Slika 6.).

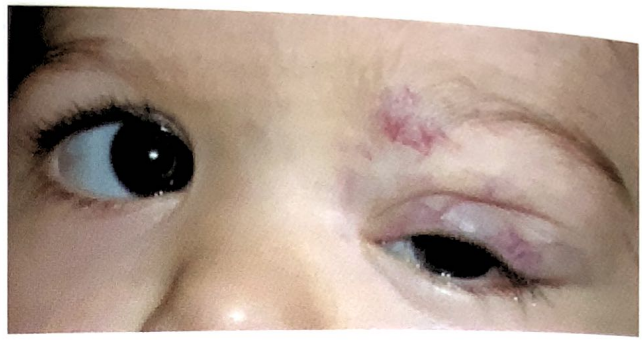
Orbitni variksi nastaju zbog proširenja postojećeg venskog bazena. Mogu biti kongenitalni i stečeni. Valsalva manevar pod kontrolom MSCT-a pokazuje povećanje proširenog variksa. Liječenje je uglavnom konzervativno zbog opasnosti od nekontroliranog, intraoperacijskog krvarenja (Slika 7.).

Prema histološkim karakterisitkama, **benigne i maligne novotvorine** možemo podijeliti i na:

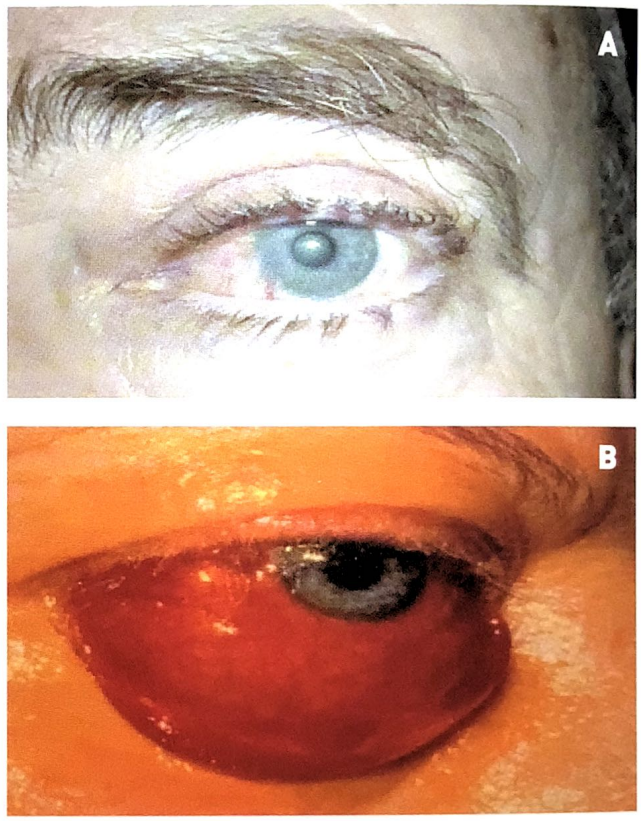
1. Neuralni tumori
   - Gliom vidnog živca, meningeom ovojnice vidnog živca, neurofibromi, schwannomi.
2. Mezenhimni tumori
   - Rabdomiosarkom, fibrozni histiocitom, fibrozna displazija.
3. Limfoproliferativne bolesti
   - Limfomi i limfoidne hiperplazije, plazmocitomi, histiocitoza, xantogranulomatoza.
4. Tumori suzne žlijezde
   - Epitelijalni (pleomorfni adenom, cistični adenoidni karcinom, maligni mix tumor) i neepitelijalni (limfoidna proliferacija, upala.)

Primarne novotvorine nastaju „de novo" u orbitnoj šupljini, a sekundarne se „per continuitatem" iz neposredne blizine te iz udaljenih područja hematogeno ili limfogeno šire u orbitnu šupljinu.

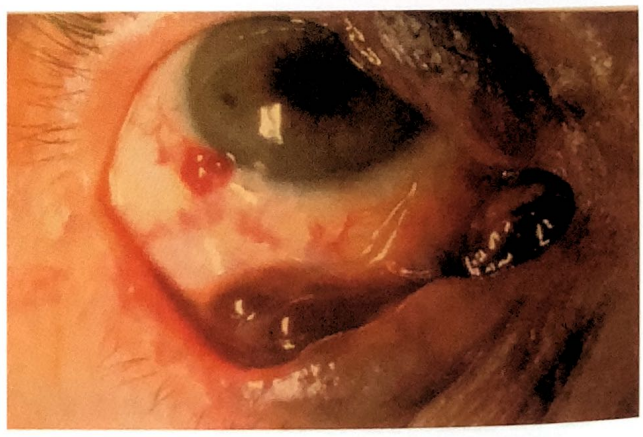
Sekundarne novotvorine u orbitu najčešće ulaze iz bulbusa, vjeđa, paranazalnih sinusa i mozga.



SLIKA 5. Kapilarni hemangiom vjeđe i orbite lijevo



SLIKA 6. a) nisko protočna karotiko kavernozna fistula
b) visoko protočna karotiko kavernozna fistula



SLIKA 7. Prednji orbitni variksi

ZAPAMTI!
Iz bulbusa u orbitu: korioidni melanom, retinoblastom.
S vjeđa u orbitu: bazaliom, planocelularni ca, ca sebacealnih žlijezda
Iz paranazalnih sinusa u orbitu: mukokela, mukopiokela, planocelularni ca, osteomi, fibrozna displazija, sarkomi.
Iz mozga u orbitu: meningeom

Metastatski tumori se u dječjoj dobi za razliku od odraslih, češće šire u orbitnu šupljinu nego u bulbus. Kod djece su to neuroblastom i leukemija, a kod odraslih ca dojke, ca bronha, ca prostate.

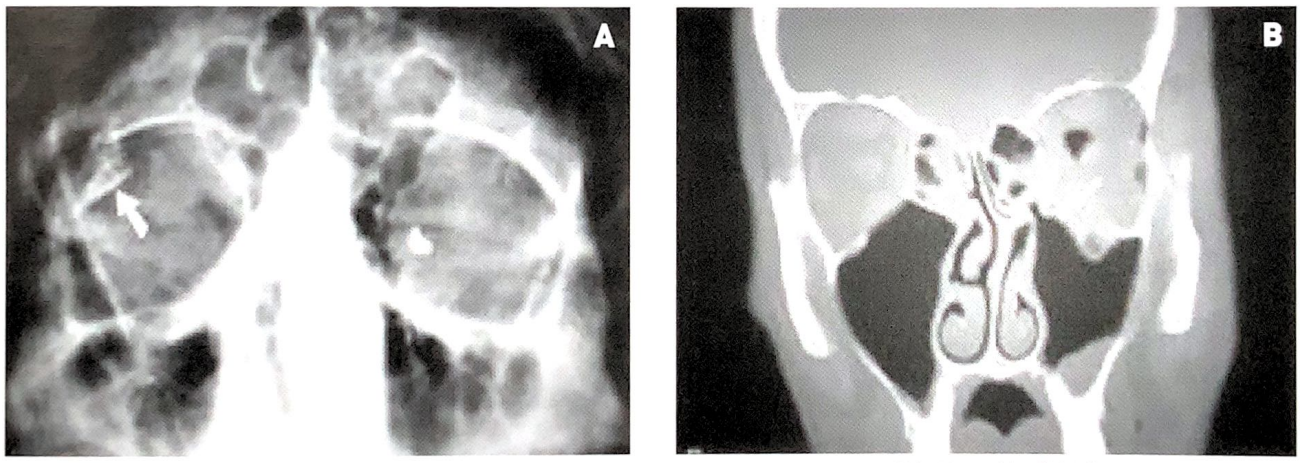
Klinički pregled, neuroradiološke karakterisitike tvorbe i prezentacija bolesti putokaz su daljnjeg liječenja. Ukoliko postoji sumnja na malignu bolest, učini se biopsija s patohistološkom dijagnostikom i liječenje je kirurška ekscizija u cijelosti. Ponekad je potrebno i dodatno onkološko liječenje. Kod limfoproliferativnih bolesti započinje se hematološko i imunomodulacijsko liječenje.

Benigne tvorbe koje ne dovode do značajnog smanjenja ili gubitka funkcije oka kao vidnog aparata, ne liječe se kirurški, već im se eventualna progresija prati nekom od slikovnih i funkcionalnih dijagnostičkih metoda (MSCT, NMRI, UZV, vidno polje, test na dvoslike itd.)

4. TRAUMA ORBITE

Prema **dimenziji** ozljede orbita možemo podijeliti na: kraniofacijalne ozljede srednjeg lica - Le Fort II i III i izolirane orbitne frakture - orbitni vrh, krov, dno, lateralni i medijalni zid orbite.

Prema mehanizmu nastanka dijelimo ih na **direktne**: rubovi orbite i zidovi i **indirektne:** blow-out/ blow-in frakture (Slika 8.)



SLIKA 8. a) Blow in fraktura b) Blow out fraktura

Posljedica svih može biti orbitno krvarenje. **Orbitno krvarenje** možemo podijeliti etiopatogenetski na **traumatsko** i **atraumatsko** (orbitni variksi, aneurizme, idiopatsko, hemoragijska dijateza itd.) i lokalizacijski na **intraorbitno** ili **subperiostalno**.

Bez obzira na njihovu etiopatogenezu i lokalizaciju, svako orbitno krvarenje ima potencijal da izazove tzv. **orbitni kompresijski sindrom** (compartment sindrom) u sklopu kojeg prijeti opasnost potpunog gubitka vida zbog: porasta orbitnog tlaka koji prekida perfuziju vitalnim orbitnim strukturama i dovodi do ishemijske neurooptikopatije i retinske hipoperfuzije što rezultira atrofijom optikusa i amaurozom (sljepoćom) nakon 120 minuta (Slika 9.).

Hitno kirurško liječenje zahtijevaju bolesnici s orbitnim krvarenjem i orbitnim kompresijskim sindromom (compartment sindromom), djeca s frakturom orbite, tetra fraktura orbite kod djece i odraslih, blow-in fraktura s kompresijom koštanih fragmenata na optički živac.

SLIKA 9. Orbitni kompresijski sindrom – kemoza spojnice, hiposfagma, proptoza, midrijaza, ograničena bulbomotorika

Intraorbitna strana tijela ukoliko su metalna mogu se lokalizirati X-zrakama. Za točnu lokalizaciju biološkog materijala potrebno je učiniti i CT tj. MRI. Ako se radi o inertnom materijalu glatkih rubova, smještenom duboko u orbitnom prostoru, operacijska ekstrakcija nije potrebna. Biološke materijale i strana tijela oštrih rubova, osobito u prednjem dijelu orbite, treba izvaditi te započeti antimikrobno liječenje.

LITERATURA

1. Cerovski B. i sur. Oftalmologija. Stega tisak: Zagreb, 2012.
2. Holds JB. Orbit, Eyelids and Lacrimal System, American Academy of Ophthalmology: 2014.
3. Rootman J. Diseases of the Orbit: A Multidisciplinary Approach. LWW: 2002.

VJEĐE

Jelena Juri Mandić

ANATOMIJA I FIZIOLOGIJA

Oblik vjeđe i vjeđnog rasporka ovisi o rasi, veličini očnih šupljina, širini korijena nosa i odnosu orbitnog sadržaja i koštanog orbitnog okvira.

Vjeđe štite rožnicu, pospješuju otjecanje suza i čiste prednju površinu oka od prašine i vanjskih čestica. U ljudi indoeuropske rase slobodni rubovi vjeđa koji oblikuju vjeđni rasporak položeni su horizontalno. Ovalna su oblika, unutrašnji očni kut je zaobljen dok je vanjski očni kut oštar. Dužina vjeđnog rasporka u prosjeku iznosi 30 mm, a visina 15 mm.

Pokretanje vjeđa omogućuju antagonistički mišići – zatvaranje m. orbicularis oculi ili kružni vjedni mišić, a otvaranje m. levator palpebrae superioris ili vjeđni dizač i Mullerov mišić ili gornji tarzalni mišić.

Vjeđe su funkcionalno-anatomski građene iz 2 sloja:

1. „Unutarnji sloj" (spojnično-tarzalni) sastoji se od vezivne pločice (tarzusa) čija je stražnja površina prekrivena spojnicom. Unutarnji sloj vjeđe je pasivan i daje vjeđama oblik i stabilnost.

U tarzusu se nalaze Meibomove tarzalne žlijezde lojnice koje se otvaraju na slobodnom vjeđnom rubu, a njihov masni sekret premazuje rub vjeđe i oblikuje prednji sloj suznog filma.

2. „Vanjski sloj" (kožno-mišićni) se sastoji od tanke kože, kružnog mišića (m.orbicularis), podizača gornje vjeđe (m.levator palpebrae superioris)i gornjeg tarzalnog mišića (m.Mülleri).

Uz rub vjeđe koža sadrži žlijezde lojnice i znojnice (Zeisove i Mollove), a završava trepavicama.

Pravilan rast i brojnost trepavica, uredna sekrecija tarzalnih žlijezda te čvrst i pravilan unutrašnji brid koji mehanički čisti i suzama premazuje prednju površinu oka neophodni su za normalnu funkciju prednjeg segmenta oka.

Bogatu krvnu opskrbu vjeđa omogućuju brojni ogranci oftalmičke arterije koji stvaraju anastomoze s ograncima arterije karotis eksterne. Venska drenaža vjeđa kao i orbite, odvija se putem oftalmičke vene u kavernozni sinus. Limfni odljev teče prema preaurikularnim i submandibularnim limfnim čvorovima.

Vjeđna živčana mreža također je bogata, a osjetni živci pripadaju 5. moždanom živcu (n.trigeminus) i to prvoj grani u području gornje vjeđe, a drugoj grani u području donje vjeđe. Motoričke niti 3. moždanog živca n.oculomotoriusa, inervirju podizač gornje vjeđe, a 7. moždani živac n.facialis inervira kružni mišić vjeđa. Simpatičke niti inerviraju gornji tarzalni mišić (m. Müller).

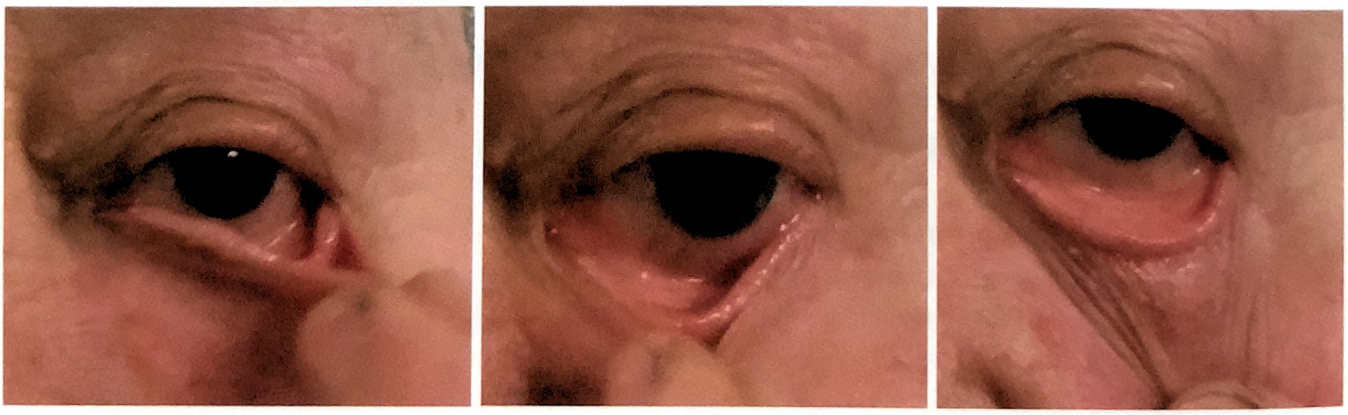
EVALUACIJA FUNKCIJE I POLOŽAJA VJEĐA

U primarnom položaju oka rub gornje vjeđa prekriva limbus rožnice za cca 2 mm. Ukoliko se rub vjeđe nalazi niže potrebno je izmjeriti aktivnost mišića podizača vjeđa koja normalno iznosi cca 14 mm, a Mullerovog mišića 2 mm.

Rub donje vjeđe u primarnom položaju oka dopire tik do limbusa rožnice (Slika 1.).

Napetost vjeđa i njihova apozicija prema bulbusu preduvjet su uredne funkcije i oka i vjeđa sa suznom pumpom. Slabost medijalnog i/ili lateralnog ligamenta osobito utječu na promjenu položaja donjih vjeđa. Promjena položaja suznih točkica donje vjeđe pokazatelj su slabosti medijalnog i/ili lateralnog ligamenta (Slika 2.).

SLIKA 1. Normalna pozicija gornje i donje vjeđe



SLIKA 2. Slabost medijalnog i lateralnog ligamenta

KLINIČKI PREGLED

Inspekcijom vjeđa procjenjujemo cjelovitost i položaj vjeđa, boju, strukturu i tonus kože, postojanje edema i novotovorina, poziciju i izgled ruba vjeđa sa trepavicama, položaj suznih točkica. Prije bilo kakvog kirurškog zahvata na vjeđama potrebno je učiniti sve gore navedene funkcijske testove, procjenu stanja prednjeg segmenta oka – Schirmer testove, tear break up time test (TBUT) te utvrditi postoji li ili ne Bellov fenomen.

DIJAGNOSTIČKA OBRADA

U dijagnostici različitih malpozicija vjeđa koristimo se gore spomenutim testovima. Dijagnostička obrada novotvorina na vjeđama nakon učinjene biopsije odvija se prema potrebi i po preporuci onkologa ukoliko se radi o malignoj bolesti.

KLASIFIKACIJA I LIJEČENJE PATOLOGIJE VJEĐA

1. KONGENITALNE ANOMALIJE

Relativno su rijetka pojava, a mogu biti izolirane ili ih nalazimo u sklopu sistemskih anomalija.

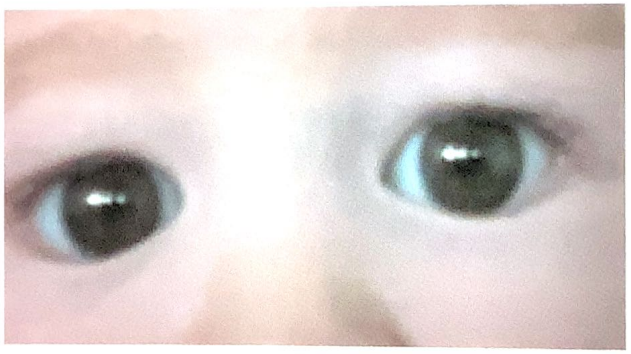
Najčešća kongenitalna anomalija položaja gornje vjeđe je **ptoza** s ili bez aktivnosti mišića podizača vjeđa (Slika 3.). Nastaje zbog razvojne distrofije mišića podizača vjeđe. Može biti unilateralna ili bilateralna. Liječenje je kirurško podizanjem gornje vjeđe resekcijom mišića podizača ili suspenzijskim operacijama na čeoni mišić.

Promjenu položaja i izgleda donje vjeđe nalazimo kod: epiblefarona, kongenitalnog entropija, kongenitalnog ektropija, euriblefarona. **Epiblefaron** ne zahtijeva kirurško liječenje, jer rastom i razvojem glave djeteta te gubitkom dječjih obraščića dolazi do postavljanja donje vjeđe u normalan položaj prema bulbusu (Slika 4.).

Za razliku od toga **kongenitalni entropij** zbog trajne mehaničke iritiacije rožnice uvrnutim trepavicama zahtijeva kirurško liječenje (Slika 5.).

Euriblefaron je stanje u kojem zbog slabosti lateralnog kraka vjeđne tetive postoji distopija vanjskog očnog kuta i lateralne trećine donje vjeđe. Kao posljedica može biti prisutan djelomični lagoftalmus (Slika 6.). Ukoliko takvo stanje kod bolesnika ne ugrožava funkciju prednjeg segmenta oka nije nužno kirurško liječenje.

SLIKA 3. Kongenitalna ptoza

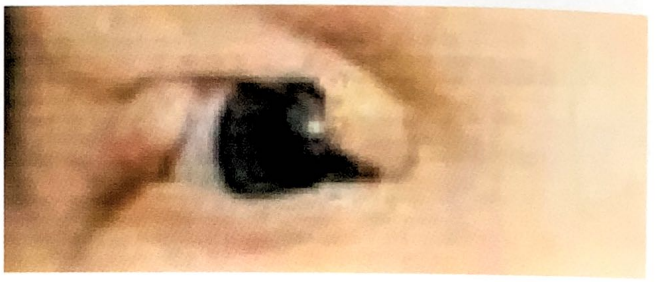


SLIKA 4. Epiblefaron

SLIKA 5. Desnostrani kongenitalni entropij

SLIKA 6. a) euriblefaron b) djelomični lagoftalmus

SLIKA 7. Blefarofimoza-ptoza-epikantus sindrom



SLIKA 8. Kolobom gornje vjeđe

BPPES (blefarofimoza, ptoza, epikantus sindrom) je sindrom koji se nasljeđuje autosomno dominantno (Slika 7.) Liječenje je kirurško sa formiranjem medijalnog očnog kuta i učvršćivanjem medijalnih ligamenata, korekcijom epikantalnog nabora i operacijom ptoze.

Kolobomi vjeđa su defekti pune debljine vjeđe koji zahtijevaju kiruršku korekciju radi očuvanja funkcije prednjeg segmenta oka (Slika 8.).

SLIKA 9. Kapilarni hemangiom gornje vjeđe

- Mali **kapilarni hemangiomi** iako rijetki, najčešća su dobroćudna kongenitalna novotovorina vjeđa. Ne zahtijevaju liječenje ukoliko veličinom i položajem ne ugrožavaju razvoj vida. Spontana involucija nastupa u 70% bolesnika do 7 godine života (Slika 9.).

2. INFEKCIJSKE I NEINFEKCIJSKE UPALNE BOLESTI

Najčešća upala rubova vjeđa je infekcijskog podrijetla i naziva se **blefaritis**. Ovisno o lokalizaciji može biti prednji ili stražnji. Najčešći uzročnik prednjeg blefaritisa je stafilokok. Glavni simtpomi su crvenilo rubova vjeđa, ljepljivi sekret i ljuskice po rubovima vjeđa i trepavicama. U toku akutnog blefaritisa i oko može biti podraženo pa se bolesnik žali na pečenje i žuljanje. Kod kroničnog blefaritisa oko može biti nepodraženo ili tek blago podraženo. Stražnji blefaritis je rezultat disfunkcije Meibomovih žlijezda. Zbog uloge sekreta Meibomovih žlijezda u stvaranju i održavanju stabilnosti suznog filma, bolesnici sa stražnjim blefaritisom često se žale na osjećaj suhoće očiju. Terapiji u oba slučaja prethodi uzimanje brisa spojnice. Ovisno o nalazu, terapija uključuje sistemski ili lokalni antibiotik te se preporuča hijgijena rubova vjeđa radi oslobađanja izlazišta kanala Meibomovih žlijezda. Simptomatska terapija radi osjećaja suhoće očiju provodi se lokalnim lubrikantima u obliku kapi i masti.

- **Chalazion** je najčešća granulomatozna upala na vjeđama. Nastaje kao posljedica zastoja lipidnog sekreta u kanalima Meibomovih žlijezda s formiranjem bezbolne, relativno tvrde, okruglaste tvorbe koja može biti smještena na donjoj ili na gornjoj vjeđi (Slika 10.). Iako stanje može biti asimptomatsko preporuka je da se kirurškim tretmanom očisti zastoj.

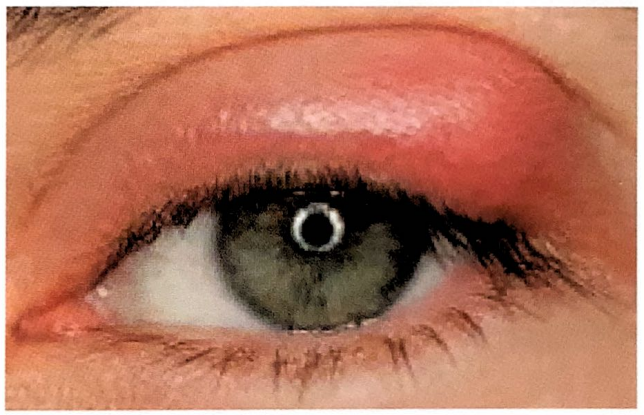
SLIKA 10. Chalazion

SLIKA 11. Ca sebacealnih žlijezda

VAŽNO!
Kod rekurirajućih chalaziona patohistološkom analizom treba isključiti karcinom sebacealnih žlijezda ili basocelularni karcinom (Slika 11.).

Hordeolum je mali absces na vjeđi uzrokovan stafilokoknom infekcijom Meibomovih ili Zeisovih žlijezda (Slika 12.). Ukoliko se sadržaj ne isprazni samostalno i na taj način dođe do samoizliječenja, indicirano je liječenje stavljanjem suhih toplih obloga te lokalni ili sistemski antibiotik. Ukoliko po smirivanju upale zaostane induracija, liječenje je kirurška ekskohleacija sadržaja.

Molluscum contagiosum su male, često brojne, bjelkasto-žučkaste lezije sa centralnim umbilikusom smještene po cijeloj površini vjeđa (Slika 13.). Uzročnik infekcije su poxvirusi. Bolesnici često na strani na kojoj imaju moluske razviju kronični folikularni konjunktivitis. Terapija je kirurško odstranjenje lezija i sadržaja unutar njih.



SLIKA 12. Unutrašnji hordeolum

SLIKA 13. Molluscum contagiosum

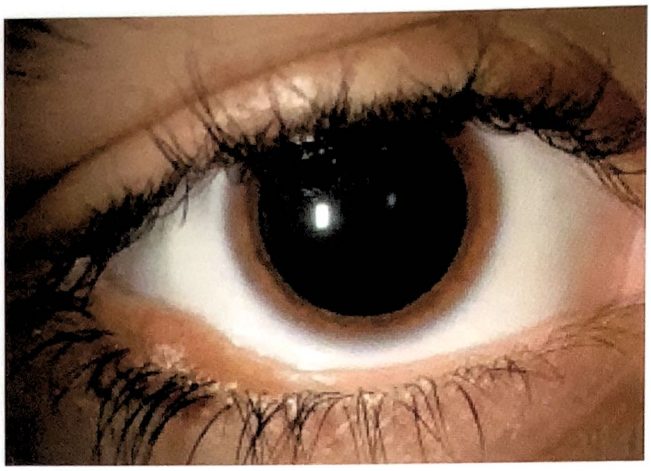
3. NOVOTOVORINE

Benigne

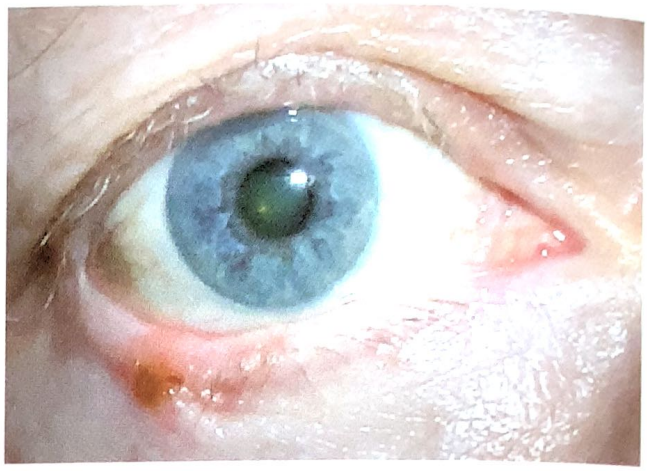
Različite ciste rubova vjeđa koje nastaju zbog začepljenja kanala sebacealnih Zeisovih žlijezda ili Mollovih žlijezda znojnica razlikujemo od cističnih lezija koje nalazimo duž cijele površine gornje ili donje vjeđe – začepljenja sebacealnih žlijezda (milie) ili začepljenja žlijezda znojnica (syringomi).

Liječenje svih cističnih tvorbi je kirurško odstranjenje u cijelosti.

Xanthelasme su žućkasti plakovi najčešće smješteni u medijalnim očnim kutevima i medijalnoj



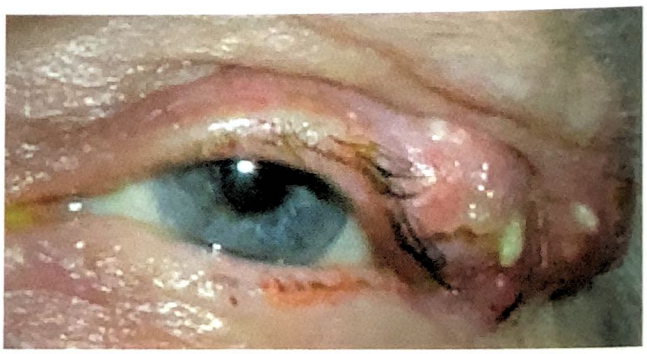
SLIKA 14. Pigmenatirani nevus



SLIKA 15. Mali BCC donje vjeđe

SLIKA 16. Uznapredovali BCC

SLIKA 17. Planocelularni karcinom medijalnog očnog kuta, s infiltracijom preaurikularnog limfnog čvora, multiple prekancerozne lezije lica (čeono područje, obraz)



SLIKA 18. Karcinom sebacealnih žlijezda

trećini gornjih i donjih vjeđa. Češće ih nalazimo u bolesnika sa hiperkolesterolemijom. Liječenje je kirurška ekscizija.

Pigmentirani nevus može biti kongenitalan ili stečen. Ne zahtijeva kiruršku eksciziju osim u slučajevima kad počinje mijenjati svoje morfološke karakteristike (veličina, boja, struktura) (Slika 14.).

Maligne

Najčešća maligna novotvorina gornje etaže lica jest **bazocelularni karcinom** (BCC). Čini 90% svih malignih novotovorina vjeđa. U početku se prikazuje kao mala lezija koja krvari kad se dotakne (Slika 15.). Tumor je lokalno invazivan, no ne daje udaljene metastaze. Terapija je kirurška ekscizija u cijelosti s patohistološkom analizom. U zapuštenim slučajevima tumor se može proširiti u orbitnu šupljinu što može zahtijevati egzenteraciju orbitnog sadržaja (Slika 16.).

Planocelularni karcinom znatno je invazivniji tumor. Ima sklonost metastazirati u regionalne limfne čvorove. Čini oko 10% svih malignih lezija vjeđa, a može nastati de novo ili iz prethodno prisutne aktiničke keratoze. Liječenje je kirurška ekscizija uz onkološko praćenje i liječenje (Slika 17.).

Karcinom sebacealnih žlijezda je vrlo rijedak tumor i najčešće ga nalazimo u starijih. Predominantno je smješten na gornjoj vjeđi gdje se nalazi više Meibomovih žlijezda (Slika 18.). Nakon radiološke obrade planira se opsežnost kirurške ekscizije.

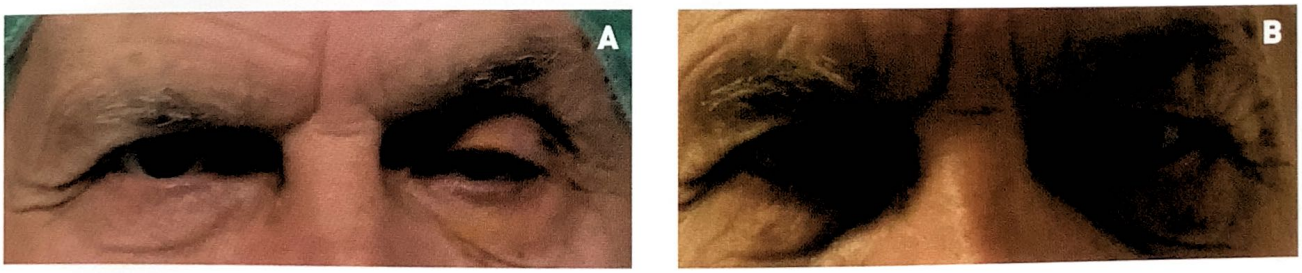
Maligni melanom čini manje od 1% svih malignih lezija vjeđe. Ipak zbog visokog malignog potencijala i sklonosti metastaziranju iznimno je važna pravovremena dijagnoza i liječenje. Polovica vjeđnih melanoma nije pigmentirana što otežava dijagnostiku (Slika 19.). Za razliku od pigmentiranog nevusa ili nepigmentiranog epidermnog nevusa mijenja boju, raste, krvari.

SLIKA 19. Maligni melanom donje vjeđe

VAŽNO!
Nakon onkološke obrade koja određuje proširenost bolesti, liječenje je kirurška ekscizija u cijelosti s ili bez regionalnih limfnih čvorova.

4. DEGENERATIVNA STANJA I STEČENE BOLESTI

Degenerativne promjene periokularnog područja dovode do različitih promjena položaja vjeđa. Na gornjoj vjeđi zbog rastezanja, slabljenja ili odvajanja aponeuroze mišića podizača vjeđe dolazi do ptoze (Slika 20.).



SLIKA 20. a) Degenerativna ptoza lijevo b) stanje nakon duplikature aponeuroze mišića podizača vjeđe

SLIKA 21. Ektropij donje vjeđe

SLIKA 22. Entropij obje donje vjeđe

Na donjoj vjeđi popuštanje i slabost medijalnog i lateralnog ligamenta te donjih retraktora dovodi do nastanka ektropija ili entropija vjeđe. **Ektropij** je izvrtanje vjeđe koje za posljedicu ima disfunkciju suzne pumpe i nedovoljnu zaštitu prednjeg segmenta oka (Slika 21.).

Entropij je uvrtanje ruba vjeđe prema oku što zbog kontakta oka i trepavica uzrokuje trajnu mehaničku iritaciju (Slika 22.).

Ektropij i entropij liječe se kirurški tako da se ojačaju olabavljeni vjeđni ligamenti odnosno retraktori donjih vjeđa.

Kod pareze facijalisa različite etiologije nalazimo ptozu supracilijuma s različito izraženom retrakcijom gornje i donje vjeđe (Slika 23.). Posljedica toga je **lagoftalmus**, tj. nepotpuno zatvaranje oka (Slika 24.). Ovisno o kliničkoj slici u obzir dolazi ugradnja zlatnog utega u gornju vjeđu te suspenzija donje vjeđe.

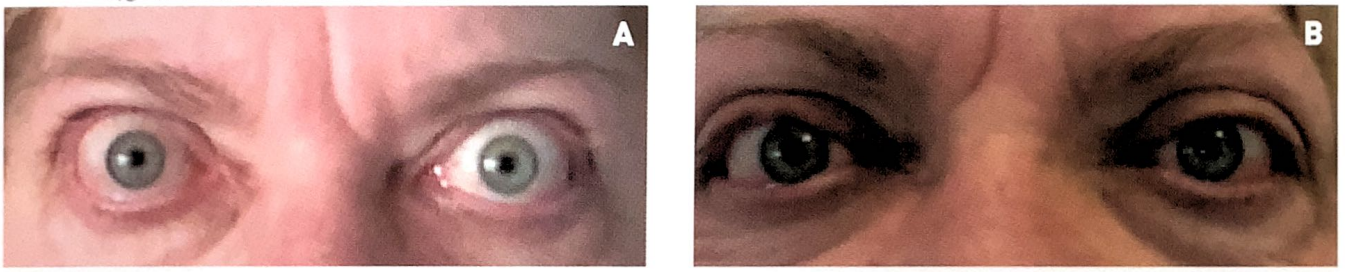
Kod svih navedenih stanja princip kirurškog liječenja je isti – pokušaj uspostave normalnih anatomskih odnosa.

Retrakcija gornje vjeđe najčešće je posljedica promjena na mišićima podizačima vjeđa (m.levator palp.sup i Mullerovom mišiću) kod distiroidne orbitopatije (slika 25.).

Liječenje može biti konzervativno, aplikacijom botulinum toksina u promijenjene mišiće ili kirurško produženje vjeđa.

SLIKA 23. Pareza facijalisa nakon op. schwannoma, ptoza supracilijuma desno i blaga retrakcija gornje i donje vjeđe.

SLIKA 24. Lagoftalmus desno



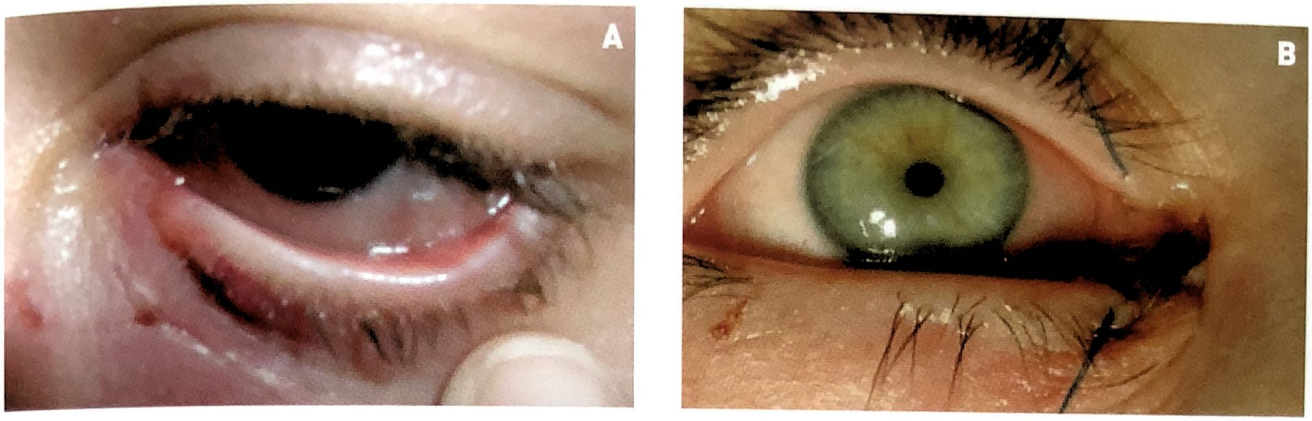
SLIKA 25. a) retrakcija obje gornje vjeđe b) stanje nakon kirurškog produženja vjeđa.

Osnova zahvata na vjeđama je osigurati prirodan anatamski međuodnos vjeđa i bulbusa koji je neophodan za normalnu funkciju oka kao vidnog organa.

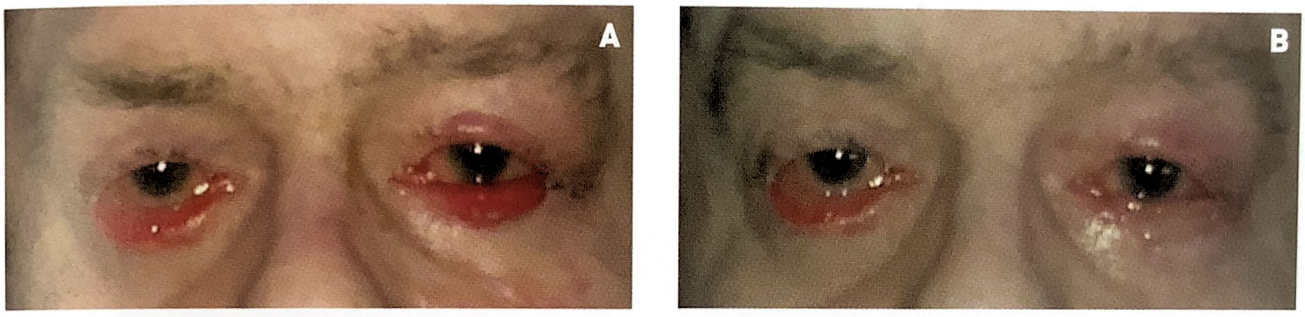
5. TRAUMA VJEĐA

Ozljeda vjeđa može biti s ili bez gubitka tkiva te s ili bez oštećenja ruba vjeđe. Također, ozljeda može zahvaćati punu debljinu vjeđe ili samo jednu njezinu lamelu (Slika 26.). Ozljede proksimalnih dijelova ekskretornog suznog aparata često se nalaze kod ozljeda vjeđa. Eksploracijom rane mogu se utvrditi i ozljede dubljih struktura vjeđa kao što su niti aponeuroze podizača vjeđa, medijalnog i lateralnog vjeđnog ligamenta, tarzusa. Ukoliko postoji ozljeda s gubitkom tkiva, strukture najsličnije tkivu vjeđe

SLIKA 26. a) Lacero-kontuzna rana pune debljine vjeđe s ozljedom ruba i gubitkom tkiva te oštećenjem i prekidom kontinuiteta aponeuroze mišića podizača vjeđa. b) neposredni postoperacijski nalaz c) mjesec dana poslije operacije, vidljiva puna funkcija mišića podizača vjeđa.



SLIKA 27. a) laceracija donjeg suznog kanalića kod ugriza psa b) rekonstrukcija najlonskim šavima



SLIKA 28. a) kombustija lica s posljedičnim ektropijem donjih vjeđa b) stanje nakon rekonstrukcije lijevo slobodnim transplantatom s unutrašnje strane nadlaktice.

koriste se kao materijal za rekonstrukciju (Slika 28.). Kod rekonstrukcije suznog aparata koriste se različiti komercijalno dostupni umjetni implanti za rekanalizaciju sustava. Osnovni cilj je ponovna uspostava normalnih anatomskih odnosa, ukoliko je to moguće, sa svrhom očuvanja funkcije suzne pumpe (Slika 27.). Estetska komponenta je također važan aspekt okuloplastične kirurgije, ali ne i primaran.

LITERATURA

1. Cerovski B. i sur. Oftalmologija. Stega tisak: Zagreb, 2012.
2. Holds JB. Orbit, Eyelids and Lacrimal System, American Academy of Ophthalmology: 2014.
3. Tyers AG, Collin JRO. Colour Atlas of Ophthalmic Plastic Surgery, Butterworth-Heinemann: 2007.

SUZNI SUSTAV

Jelena Juri Mandić

ANATOMIJA I FIZIOLOGIJA SUZNOG SUSTAVA

Suzni sustav dijeli se na sekretorni dio i ekskretorni dio. Sekretorni dio čini glavna suzna žlijezda smještena u vanjskom gornjem orbitnom kvadrantu. Aponeurozom podizača gornje vjeđe podijeljena je na veći – orbitni i manji – palpebralni dio. Iz nje izlazi 12-tak izvodnih kanalića koji se otvaraju u gornjem forniksu vjeđe. Sekrecija glavne suzne žlijezde je refleksna, a može biti izazvana mehanički, hladnoćom, toplinom, svjetlošću ili čak glasnim zvukom. Odgovorna je za stvaranje središnjeg, vodenog sloja u trilaminarnom suznom filmu na rožnici. Akcesorne Wolfring-Krauseove i Munzove suzne žlijezde nalaze se perilimbalno na bulbarnoj spojnici te unutar forniksa na tarzalnoj spojnici. Odgovorne su za bazalnu sekreciju suza koja je stalna i pravilna. Sudjeluju u stvaranju srednjeg, vodenog sloja suznog filma.

Ekskretorni dio suznog aparata čine suzne točkice ili punkta, smještene u medijalnoj trećini na rubovima gornje i donje vjeđe. Iz njih se otvaraju gornji i donji suzni kanalić koji se neposredno pred ulazak u suznu vrećicu spajaju u zajednički suzni kanal. Suzna vrećica nalazi se na nosnoj kosti obuhvaćena sprijeda i straga površnom i dubokom glavom medijalnog vjeđnog ligamenta. Iz suzne vrećice otvara se nazolakrimalni kanal koji jednim dijelom putuje kroz koštani dio medijalnog zida maksilarnog sinusa, a zatim se otvara u donji nosni hodnik.

Za normalnu funkciju suznog sustava neophodan je uravnotežen odnos sekretornog i ekskretornog dijela suznog sustava, što znači: normalna produkcija suza, uredna funkcija suzne pumpe koju osigurava uredan položaj i funkcija vjeđa te prohodnost svih dijelova ekskretornog dijela suznog sustava i nosa.

Ukoliko je ta ravnoteža na bilo koji način narušena javlja se sindrom „suhog" ili „suznog" oka.

KLINIČKI PREGLED I DIJAGNOSTIČKA OBRADA

- Za kliničku evaluaciju funkcije sekretornog dijela suznog sustava koristimo se kvantitativnim mjerenjem produkcije suza uz pomoć Schirmer traka te kvalitativnim mjerenjem sloja suza na rožnici tzv. „tear break-up time" testom (TBUT).
- Za kliničku evaluaciju ekskretornog dijela suznog sustava ispitujemo položaj i napetost vjeđa radi procjene funkcije suzne pumpe. Proštrcavanje ili Jonesov test bojom daju informaciju o prohodnosti sustava.
- Za detaljniju anatomsku i funkcionalnu analizu koristi se dakriocistografija sa MSCT-om te lakrimalna scintigrafija gamma kamerom (Slika 1.).

SLIKA 1. Lakrimalna scintigrafija

KLASIFIKACIJA I LIJEČENJE PATOLOGIJE SUZNOG SUSTAVA

1 SEKRETORNI DIO

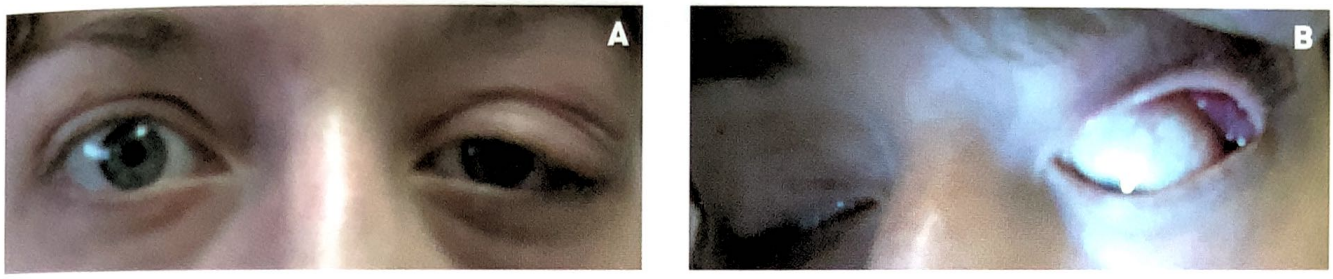
Najčešće promjene glavne suzne žlijezde su:

1. Infekcijske i neinfekcijske upale

Dakrioadenitis je upala suzne žlijezde, najčešće posredovana virusnim uzročnikom. Liječenje je simptomatsko i uključuje tople obloge i nesteroidne antireumatike. Rjeđe je uzročnik bakterijskog podrijetla, što zahtijeva sistemsko antibiotsko liječenje. U oba slučaja tijek bolesti je akutan, češće unilateralan, s klasičnim znakovima upale: crvenilo, toplina, bolnost, oteklina, pojačana sekrecija (Slika 2.).

SLIKA 2. Akutni dakrioadenitis lijevo - vjeđa u obliku paragrafa.

Dakrioadenitis kroničnog tijeka, osobito bilateralan, upućuje na neinfekcijsku prirodu upalnog procesa uz sistemske bolesti kao što su sarkoidoza, Sjogrenov sy, Mikulicz sy, Wegenerova granulomatoza, TAO. Zbog postupalnih procesa i kroničnog tijeka, žlijezdana struktura



SLIKA 3. a) kronični bilateralni dakrioadenitis nepoznate etiologije više izraženo lijevo b) uvećana suzna žlijezda

zamijenjena je djelomično vezivnim tkivom što uzrokuje smanjenje produkcije suza zahvaćene suzne žlijezde (Slika 3.).

2. Novotvorine

Najčešće novotvorine glavne suzne žlijezde su limfoproliferacijskog podrijetla. Manji dio otpada na novotvorine epitelijalnog podrijetla, od toga 50% čine maligne lezije kao **adenokarcinom suzne žlijezde**, odnosno 50% benigne lezije kao **pleomorfni adenom**.

> VAŽNO!
> **50% svih orbitnih limfoma ima ishodište u glavnoj suznoj žlijezdi**

Novotvorine suzne žlijezde zbog pozitivnog efekta mase obično imaju karakterističnu kliničku slike s paraaksijalnom proptozom i dislokacijom bulbusa prema dolje i medijalno. Nakon radiološke obrade koja razotkriva veličinu, lokalizaciju, infiltrativnost i postojanje eventualnog koštanog defekta ili kalcifikata može se planirati perkutana „fine needle biopsy" ili ekscizijska biosija s kompletnim odstranjenjem mase. Nakon završene patohistološke analize, ukoliko se radi o malignoj tumefakciji, započinje onkološko liječenje - orbitno zračenje, intrakarotidna kemoterapija. Zbog perineuralne propagacije u intrakranijski prostor, stopa smrtnosti unutar 10 godina od početka liječenja je vrlo visoka.

2 EKSKRETORNI DIO

1. Kongenitalne anomalije i stečene promjene

Kongenitalne anomalije mogu se pronaći na svim razinama ekskretornog dijela suznog aparata. Zajednički klinički simptom svih stanja je „suzno oko" kao posljedica epifore tj. izostanka ili smanjene odvodnje suza iz oka u nos. Ageneza ili disgeneza punktuma - suznih točkica najčešće je praćena i s disgenezom kanalića (Slika 4.). Međutim detaljan pregled na biomikroskopu može razotkriti postojanje punktalne membrane koja se relativno lako perforira i oslobađa bolesnika simptoma suznog oka. Ukoliko se radi o stvarnoj agenezi ili disgenezi punktuma i kanalića retrogradna sondaža ili konjunktivodakriocistorinostomija s ugradnjom Jonesove tube su metode izbora.

SLIKA 4. Ageneza suzne točkice i donjeg suznog kanalića.

Najčešći uzrok zastoja u odvodnji suza na razini suzonosnog kanalića u djece je perzistentna valvula Hasneri i nalazimo je u oko 50% novorođenčadi. U najvećem broju slučajeva unutar 4-6 tjedana po rođenju dolazi do spontane perforacije i prestanka simptoma „suznog oka". U slučaju da spontana perforacija ne nastupi i simptomi perzistiraju unutar prve godine života preporuča se masaža suzne vrećice koja u 90% slučajeva dovodi do samoizliječenja. Nakon prve godine života taj postotak znatno pada i indicirana je sondaža sa mehaničkom perforacijom valvule (Slika 5.).

SLIKA 5. Sondaža s Bowmanovom probom u plitkoj inhalacijskoj anesteziji

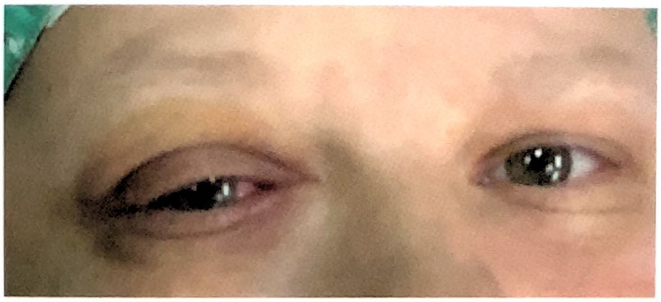
Najčešći uzrok stečene opstrukcije suzonosnog kanala kod odraslih su involutivne promjene. Dva puta su češće kod žena, a liječenje je kirurško s uspostavljanjem novog puta drenaže suza u nos (dakriocistorinostomija - DCR). Ostali uzroci kao što su infekcijske i neinfekcijske upale, novotovorine ili trauma opisani su u sljedećim odjeljcima.

Opstrukcija može biti potpuna ili djelomična s odgovarajućim simtpomima. Stanje se najjednostavnije diferencira irigacijom, pri čemu kod potpune opstrukcije dobivamo povrat tekućine na isti ili suprotni punktum, a kod nepotpune djelomični prolaz u nazofarinks.

Funkcionalna epifora je zaseban termin koji označava usporen, ali prohodan odvodni dio suznog aparata, a posljedica je disfunkcije suzne pumpe zbog promjene položaja donje vjeđe (involutivni ektropij, retrakcija donje vjeđe kod pareze facijalisa, involutivni entropij).

2. Infekcijske i neinfekcijske upale

Kanalikulitis je upala suznih kanalića. Radi se o relativno rijetkom entitetu koji na žalost dugo ostaje klinički neprepoznat. Manifestira se kroničnim podražajem spojnice, blagim eritemom kože u projekciji kanalića, pritiskom na medijalnu trećinu vjeđe često se dobije mliječni, bjelkasti sadržaj neugodnog mirisa (Slika 6.).



SLIKA 6. Kanalikulitis donjeg i gornjeg kanalića desno

SLIKA 7. Akutni dakriocistitis s preseptalnim celulitisom

SLIKA 8. Kronični dakriocistitis, MSCT orbita s vidljivim megasakusom

Najčešći uzročnik je Actinomyces israelii G+ anaerob koji se teško izolira. Liječenje je kirurško, incizijom kanalića i ekskohleacijom upalnog konkrementa.

- **Dakriocistitis** je upala suzne vrećice. Nastaje najčešće kao posljedica stečene opstrukcije ili stenoze na razini suzonosnog kanala. Zbog zastoja sadržaja u suznoj vrećici može doći do infekcije. Stanje se može prezentirati akutnom i kroničnom upalnom reakcijom (Slike 7. i 8.), a liječi se kirurški dakriocistorinostomijom u sklopu koje se postavljaju i bikanalikularni silikonski stentovi (Slika 9.). Kod akutne upale potrebno je prijeoperacijski sanirati upalu sistemskim antibioticima.

SLIKA 9. Stanje nakon DCR sa ugrađenim silikonskim bikanalikularnim stentom

VAŽNO!
Zlatni standard liječenja stečene opstrukcije na razini suzonosnog kanala bez obzira na etiologiju je dakriocistorinostomija ab externo sa stopom uspješnosti od 98%.

Dijagnoza akutnog i kroničnog dakriocisititisa postavlja se na temelju kliničkog nalaza. Slikovne metode koje dodatno potvrđuju sliku zastoja su dakriocistografija s MSCT-om odnosno lakrimalna scintigrafija kod usporene odvodnje.

VAŽNO!
Svaki dakriocistitis je zbog anatomskog smještaja suzne vrećice preseptalni celulitis te ima potencijal za širenje upale u orbitni prostor i razvoj orbitnog celulitisa.

Neinfekcijske bolesti kao Stevens-Johnsonov sy, pemfigoid, graft versus host disease (GVHD) te zračenje i kronična primjena antiglaukomske terapije mogu biti uzrok stenoze na razini suznih točkica i/ili kanalića. Sistemske granulomske upale kao Mb Wegener, sarkoidoza, letalni središnji granulom lica mogu biti uzrok opstrukcije na razini suzonosnog kanala.

ZAPAMTI!
Kirurško liječenje proksimalne stenoze na razini punkta ili kanalića je konjunktivodakriocistorinostomija (cDCR) s Jonesovom tubom, a liječenje distalne opstrukcije dakriocistorinostomija s bikanalikularnim ili monokanalikularnim silikonskim stentom (DCR).

3. Novotvorine

Novotvorine u ekskretornom dijelu suznog aparata odgovorne za opstrukciju u odvodnji mogu biti primarne, sekundarne i metastatske prirode.

Primarni tumori su najčešće papilomi i planocelularni karcinomi. Sekundarni tumori dolaze najčešće s vjeđa u obliku bazocelularnog i planocelularnog karcinoma, rjeđe invertni papilom, kapilarni hemangiom, osteom i limfom.

VAŽNO!
Otprilike 45% tumora suzne vrećice su histološki benigne prirode, a 55% maligne.

Liječenje malignih tumora zahtijeva često dakriocistektomiju s lateralnom rinotomijom koju izvodi otorinolaringolog, dok benigne lezije zahtijevaju samo dakriocistektomiju s DCR. Zračenje je korisno kod limfoproliferacijskih lezija kao i lezija epitelnog podrijetla.

4. Trauma suznog sustava

Prilikom ozljede u medijalnom očnom kutu bilo da se radi o traumatskom ili jatrogenom oštećenju, važno je procijeniti stanje odvodnog dijela suznog aparata. Najčešće ozljede događaju se na razini kanalića kao posljedica laceracije s ili bez avulzije vjeđa. Ozljeda kanalića zahtijeva relativno hitnu rekonstrukciju, unutar 48h od ozljede, da bi se spriječile smetnje suzenja i pospješio ishod primarnog zahvata. Rekonstrukcija se izvodi umetanjem raznih silikonskih implantata i postavljanja termo-terminalne anastomoze kanalića (Slika 10.).

SLIKA 10. Rekanalizacija donjeg kanalića nakon laceracije zbog ugriza psa.

VAŽNO!
10% bolesnika s jednim funkcionalnim kanalićem ima konstantnu epiforu, 40% simptomatsku epiforu sa iritacijom oka, a 50% je asimptomatsko.

LITERATURA

1. Cerovski B. Oftalmologija. Stega tisak d.o.o. Zagreb, 2012.

SPOJNICA

Rajko Kordić

ANATOMIJA SPOJNICE

Očna spojnica (*tunica conjunctiva*) je prozirna, glatka i sjajna sluznica koja povezuje stražnju površinu vjeđa i očnu jabučicu. Razlikujemo bulbarnu i tarzalnu spojnicu, a između su gornji i donji *forniksi*. Pri zatvorenom vjeđnom rasporku očna spojnica oblikuje potpuno zatvorenu kapilarnu vrećicu koja sadrži suze i sluz. Vjeđna spojnica (*tunica conjunctiva palpebrarum*) je tanka, baršunasta, blijedoružičasta opna protkana sitnim krvnim žilicama i čvrsto povezana s tarzalnim pločicama. Spojnica očne jabučice (*tunica conjunctiva bulbi*) je vrlo tanka, prozirna i prožeta mrežom krvnih žilica. Vezana je za bjeloočnicu rahlim vezivnim tkivom, pomična je sve do 3 mm od ruba rožnice, gdje je čvrsto srasla s fascijalnim omotačem očne jabučice i bjeloočnice tvoreći anulus conjunctivae s perikornealnim arterijskim spletom. U medijalnom očnom kutu nalazi se suzna kvržica (*caruncula lacrimalis*), a lateralno od nje smješten je polumjesečasti nabor (*plica semilunaris conjunctivae*). Na površini spojnice je mnogoslojni cilindrični epitel. Ispod epitela u lamini propriji se pored rahlog veziva nalaze melanociti, plazma stanice, makrofagi, mastociti, i limfociti. Spojnica olakšava pokretljivost oka, vlaži ga i štiti od infekcije.

PRETRAGE SPOJNICE

SLIKA 1. Izvrtanje donje vjeđe (ektropioniranje), normalna spojnica.

SLIKA 2. Izvrtanje gornje vjeđe (ektropioniranje), normalna spojnica.

Pregledava se pri dnevnom svjetlu zbog analiziranja osobitosti boje spojnice. Vjeđni rasporak se lagano proširi, a ispitanika se uputi da gleda gore, dolje i u stranu. Normalna spojnica očne jabučice je nježno ružičaste boje, glatka, sjajna i prozirna, a lagano prosijava žućkasto-bjeličasta bjeloočnica. Vjeđna spojnica je čvrsto srasla s podlogom, a okomito na vjeđni rub prosijavaju žućkaste pruge Meibomovih žlijezda. Površina spojnice je nježno hrapava, a prema svodu (forniksu) može biti i zrnata. Da bi se pregledala vjeđna spojnica, potrebno je vjeđe izvrnuti (ektropionirati) (slika 1 i 2). Unutar fizioloških granica spojnica pokazuje znatne razlike. Ove osobitosti boje, vaskularizacije i rastezljivosti svojstvene zdravoj spojnici mogu se naučiti razlikovati uzastopnim pregledima bolesnika. Spojnično tkivo je često sjedište bolesti jer je izloženo svim vrstama egzogenih iritansa, infekciji, sklono je alergijskim reakcijama, očitovanju endogenih bolesti i metaboličkih poremećaja.

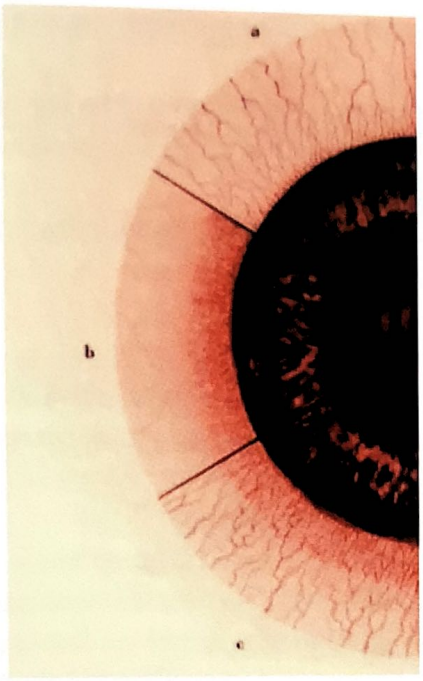
Flora spojnice je raznovrsna. U fiziološkim granicama ju održava bakteriostatsko djelovanje suznih enzima (lizozim) te ispiranje štetnih tvari suzama. Naseljena je apatogenim (Staph.albus, B.xerosis) i potencijalno patogenim (Staph.aureus, Strep.haemolyticus, Pneumococcus, C.albicans) mikroorganizmima. Ovi mikroorganizmi uz određene uvjete (npr.: prehlada, ozljeda, davanje kortizonskih preparata, ometano otjecanje suza), mogu izazvati upalu spojnice. Međutim, infektivni konjunktivitis najčešće nastaje kao svježa infekcija izravnim dodirom (prstima, maramicom, prašinom i sl.), kukcima ili širenjem upale iz okoline.

UPALA SPOJNICE - CONJUNCTIVITIS

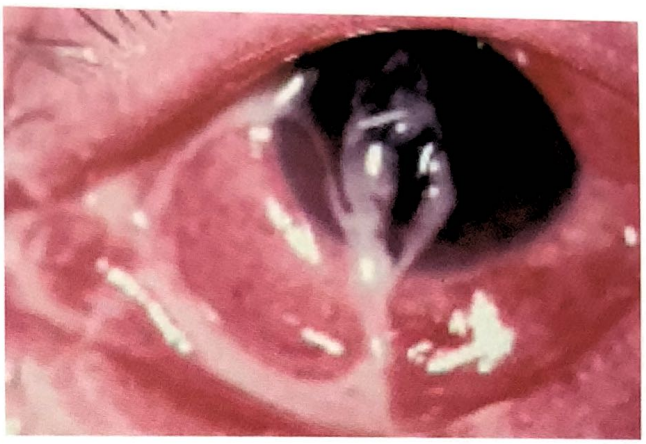
Konjunktivitis je upalni proces koji zahvaća površinu oka. Obilježen je vaskularnom dilatacijom, celularnom infiltracijom i eksudacijom. Različito se očituje prema vrsti i stupnju upale, a obično je uzrok infekcija, alergija ili fizikalno-kemijski iritans. Akutni konjunktivitis nastupa naglo, u početku unilateralno sa zahvaćanjem drugog oka unutar jednog tjedna. Traje manje od četiri tjedna. Kronični konjunktivitis traje duže, od tri do četiri tjedna.

ZNAKOVI KONJUNKTIVITISA

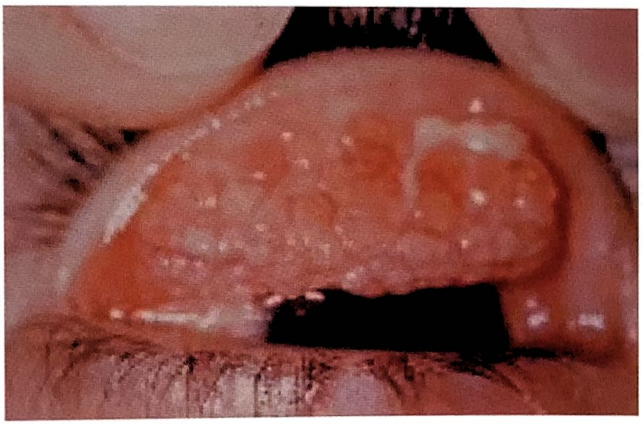
Hiperemija je najizrazitiji znak u kliničkoj slici akutnog konjunktivitisa. Crvenilo je najizraženije u forniksima, a smanjuje se prema limbusu rožnice. Jasnocrvena boja ukazuje na bakterijski, a mliječnocrvena boja na alergijski konjunktivitis. Hiperemija bez stanične infiltracije upućuje na iritaciju, (npr. vjetrom, suncem, dimom), a može biti i dio opće vaskularne dilatacije kao kod akne



SLIKA 3. Hiperemija oka: a) konjunktivna injekcija, b) cilijarna injekcija, c) miješana injekcija.



SLIKA 4. Purulentna sekrecija (blenorrhoea)



SLIKA 5. Papilarna hipertrofija (C. vernalis)

SLIKA 6. Folikuli na spojnici donje vjeđe

rozacea. Razlikujemo: *konjunktivnu, cilijarnu i miješanu injekciju* (slika 3) Pri konjunktivnoj injekciji jarko crvenilo je najizraženije u forniksima, a manje izraženo prema limbusu rožnice. Pri cilijarnoj injekciji javlja se tamno crvena boja oko limbusa rožnice koja izbljeđuje prema forniksima. Zbog anastomoziranja krvnih žila može se klinički opaziti i miješana injekcija (hiperemija) oka.

Suženje je pri konjunktivitisu često vrlo izraženo. Eksudacija postoji u svim oblicima akutnog konjunktivitisa. Eksudat je amorfan pri bakterijskom, a ljepljiv pri alergijskom konjunktivitisu. Nedovoljna suzna sekrecija upućuje na granulomski i suhi konjunktivitis.

Konjunktivni sekret sastoji se od: eksudata, epitelnih otpadaka i upalnih stanica. Može biti: vodenast, mukozan, purulentan, nitast i sangvinolentan (slika 4).

Pseudoptoza je spuštanje gornje vjeđe zbog povećanja težine vjeđe staničnom infiltracijom i edemom.

Papilarna hipertrofija je nespecifična spojnička reakcija krvnih žila, staničnih elemenata i eksudata, pretežno na palpebralnoj spojnici (slika 5). Bakterije i klamidije uzrokuju jasnocrvene papile, a alergijska upala izaziva mliječnocrvene papile.

Kemoza je oteklina (edem) spojnice očne jabučice u obliku cirkularnog jastučića oko rožnice koja može stršiti izvan vjeđnog rasporka. Najizraženija je pri peludnoj groznici, meningokoknom konjunktivitisu i trihinelozi.

Folikuli su nakupine limfocita koji poprimaju granularne oblike, a karakteristične su za virusne i klamidijalne konjunktivitise (slika 6). Folikul je novoformirano limfno tkivo, a papile su pretežno vaskularne formacije s naknadnom limfoidnom infiltracijom.

Granulom je polipozna spojnična masa koja se javlja u mnogih kroničnih upala (strano tijelo, tuberkuloza, lues, mikoze).

Membrane i pseudomembrane su reakcija spojnice na jaku infekciju, a javljaju se i pri toksičnom konjunktivitisu. Sastoje se od nekrotičnog epitela i mogu se odstraniti bez krvarenja (pseudomembrane) ili ostavljaju okrvavljenu površinu (membrane).

Preaurikularna adenopatija - mekani i povećani limfni čvorovi kod folikularnog konjunktivitisa (virusi, tuberkuloza, tularemija).

BAKTERIJSKI KONJUNKTIVITISI

- **Conjunctivitis catarrhalis acuta** (*c.mucopurulenta*) je česta upala spojnice karakterizirana izraženom hiperemijom, mukopurulentnim sekretom i tendencijom spontanom izlječenju. Ovu upalu mogu izazvati mnogi mikroorganizmi.

Najčešći uzročnici su: stafilokok, steptokok, pneumokok i hemofilus.

Oko je jarkocrvene boje s pojačanim suženjem (epifora) i izraženom spojničnom injekcijom te otečenom baršunastom spojnicom koja gubi svoju prozirnost, a na tarzusu se nalaze vaskularizirane papile. U početku je sekrecija vodenasta, a potom zbog leukocita postaje mukopurulentna. Bolesnik se tuži na žarenje, žuljanje, fotofobiju (svjetloplahost) te ponekad zamagljen vid zbog obilne sekrecije. Dijagnoza se postavlja na osnovi kliničke slike i mikrobiološke pretrage.

Uspješno se liječi lokalnom primjenom antibiotika širokog spektra (gentamycin, tobramycin, ciprofloxacin, ofloxacin, bacitracin, neomycin, chloramphenicol). Liječi se učestalim kapanjem otopina antibiotika 5-20 puta tijekom dana, a navečer se u fornikse stavlja antibiotska mast jer produženo djeluje. Bakterijski konjunktivitis dobro reagira na antibiotsku terapiju i prolazi u roku nekoliko dana. Treba odmah započeti s terapijom ne čekajući bakteriološki nalaz.

- **Conjunctivitis purulenta acuta** (*c.blenorrhoica neonatorum et adultorum, c.gonorrhoica, gonoblenorrhoea*) javlja se u dva oblika, kao ophthalmia neonatorum u dojenčadi i kao konjunktivitis u odraslih.

Uzročnik je većinom gonokok, ali istu sliku možemo naći pri infekcijama stafilokokom, streptokokom, korinebakterijom, klamidijom i miješanim infekcijama.

SLIKA 7. Gonoblenorrhoea neonatorum, obilna purulentna žutozelena sekrecija.

Bolest se javlja u novorođenčadi jedan do tri dana nakon rođenja. Do infekcije dolazi prolaskom djeteta kroz porođajni kanal inficirane majke. Vjeđe otječu, postaju tvrde, dijete ne može otvoriti oko. Kada vjeđe rastvorimo pomoću raspirača (Desmmarresov ekarter), vidi se crvena, otečena (kemotična) spojnica. Vrlo brzo se pojavljuje sangvinolentni, a za dan, dva i obilni žutozeleni, gusti sekret i to u količini većoj nego u bilo kojem drugom obliku konjunktivitisa (slika 7). Ako se gonoreja ne liječi, mogu nastupiti teške komplikacije s propagacijom upale u dubinu i potpune destrukcije očnih struktura. U odraslih je bolest rjeđa, ali su njezin tijek i prognoza lošiji.

Liječenje ovisi o uzročniku. Kod gonokokne infekcije ukapava se otopina penicilina (2.500-100.000 i.j./ml) u početku svakih 5 min, a zatim svakih pola sata i kasnije rjeđe, a može se topički primijeniti

gentamicin ili cefalosporin. Kod klamidijske infekcije primjenjuje se lokalno eritromicin i tetraciklin. *Profilaksa* gonokokne infekcije je tzv. Credeova metoda (ukapavanje 1% otopina srebrnog nitrata po rođenju).

- **Conjunctivitis inclusoria neonatorum et adultorum** (c.follicularis, paratrachoma, bazenski konjunktivitis). Pojava folikula u akutnoj, subakutnoj i kroničnoj upali spojnice relativno je česta (javljaju se i kod nekih virusnih konjunktivitisa) (slika 6). Uzročnik je Chlamydia trachomatis (oculogenitale) serotip D-K. Česta je obostrana upala spojnice. U muškaraca je inficirana uretra, a u žena cerviks.

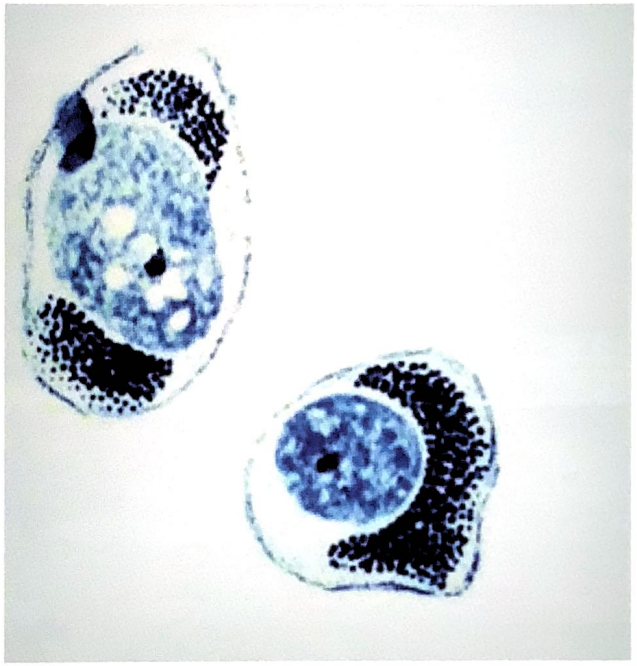
Bolest se prenosi izravno s genitalija na oko ili infekcija nastaje nakon kupanja u nečistim bazenima, u novorođenčadi infekcija nastupa nakon prolaza kroz inficirani porođajni kanal. Bolest počinje akutno ili subakutno, crvenilom, pseudoptozom te obilnom sekrecijom, osobito ujutro (slika 7).

U novorođenčadi se javlja 7-10 dana nakon poroda i ne stvaraju se folikuli, tek ako bolest perzistira 2-3 mjeseca pojave se folikuli. Za razliku od trahoma folikuli su najizraženiji u donjem forniksu. U epitelnim stanicama nalazimo Prowazek-Halbestaedterova inkluzijska tjelešca (slika 9). U odraslih inkubacija traje 2-4 dana. Ako se ne liječi, može trajati do 12 mjeseci.

Uspješno se *liječi* lokalnom primjenom 1% tetraciklina ili eritromicina (u obliku kapi i masti), otopinom 10% Na-sulpahacetamida te kapima sulfafurazola. U odraslih se daju peroralno tetraciklini, eritromicin ili azitromicin.

- **Trahom** se spominje već u Kini 2700. pr. Kr. Uzročnik je *Chlamydia trachomatis serotip A-C.* Prema MacCallanu se napredovanje trahoma dijeli na četiri stadija: prefolikularni, folikularni, floridni i cikatricijalni (slika 10). Neliječena infekcija traje godinama i ostavlja cikatricijalne promjene u forniksima i na vjeđama. Uspješno se liječi tetraciklinima, sulfonamidima i azitromicinom. U Hrvatskoj je trahom iskorijenjen. Kolijevka endemskog trahoma je uz ušća rijeka mirnog toka (Afrika, Azija).

SLIKA 8. Bazenski konjunktivitis (chlamidia)



SLIKA 9. Epitelne inkluzije, Prowazek-Halberstaedterova tjelešca.

SLIKA 10. Trachoma, folikularni stadij

Conjunctivitis membranacea (pseudomembranacea). Karakteriziran je stvaranjem membrana (pseudomembrana) na spojnici. Osim C.diphteriae uzročnik može biti i streptokok, pneumokok, N.catharalis, P.vulgaris, H.aegiptius (Koch-Weeks), gonokok i neki adenovirusi.

Conjunctivitis chronica simplex (*c.catarrhalis chr.*). Mogu ga uzrokovati infekcija, alergija te kronična iritacija spojnice ili okolice oka. Tarzalna spojnica je hiperemična, zamućena, zbog papilarne hipertrofije ima baršunast izgled. Sekrecija je slaba, nitasta, sluzava pretežno u donjem forniksu. Liječi se otklanjanjem uzroka i vraćanjem spojnice u normalno stanje (antibiotici, adstringensi).

- **Conjunctivitis angularis** (blepharoconjunctivitis angularis). Tipična *klinička slika* s crvenilom očnih kutova zbog djelovanja sekreta mikroorganizma koji sadrži proteolitički ferment što otapa bjelančevine i macerira epitel. Uzročnik je *Moraxella lacunata* (Diplobac.Morax-Axenfeld). *Liječenje* je specifično, kapima 0.25-0.5% cinkova sulfata te mašću cinkova oksida ili antibioticima širokog spektra.

Syndroma oculoglandulare Parinaud. Kada je Parinaud 1899. opisao akutni infektivni konjunktivitis životinjskog porijekla koji nastaje obično jednostrano, a praćen je povećanim limfnim čvorovima, bolest je po njemu nazvana Parinaudov konjunktivitis. Danas u *Parinaudov sindrom* ubrajamo mnoga stanja (primarni lues, tuberkulozu, tularemiju, lymphogranuloma venereum, pastereloze, neke rikecijske bolesti, marsejsku groznicu i gljivične bolesti).

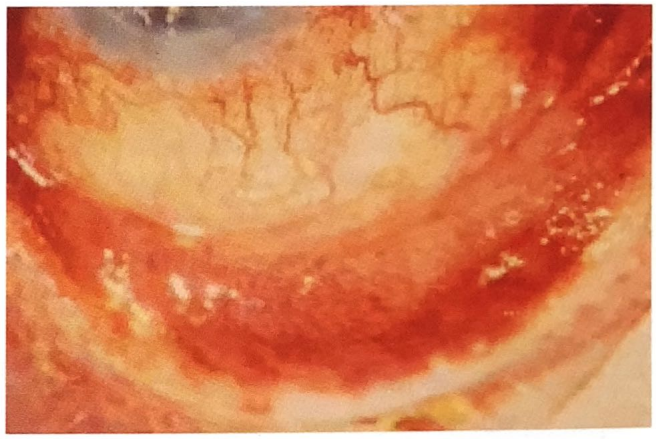
VIRUSNI KONJUNKTIVITISI

- **Conjunctivitis epidemica** (keratoconjunctivitis epidemica) je veoma priljepčiva bolest, rijetko se javlja sporadično, obično se javlja u epidemijama, a najčešće krajem zime i u rano proljeće.

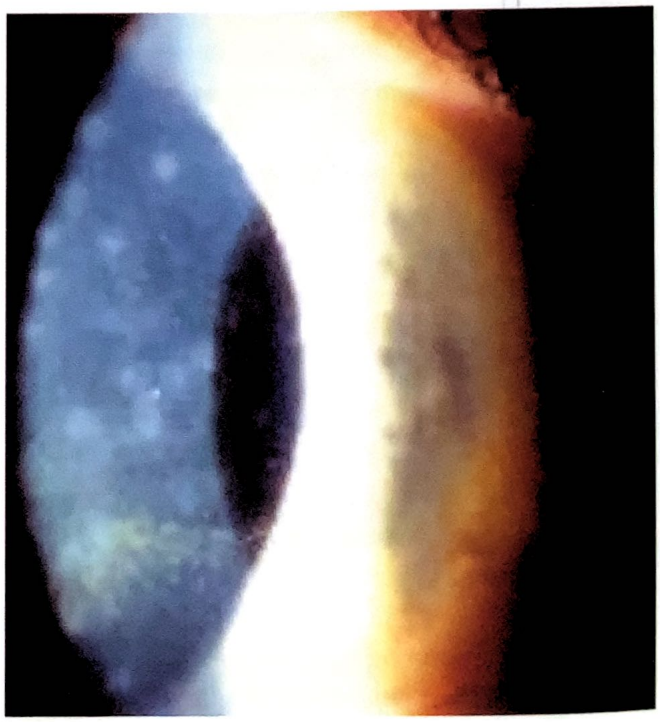
Uzročnik je adenovirus, najčešće tip 18, 19 ili 8. Širi se direktnim kontaktom, inkubacija je 5-15 dana.

Obično zahvaća oba oka, ali ne mora istodobno. U početku nastaje suzenje i konjunktivna injekcija (slika 11), da bi se nakon 5-14 dana razvila izrazita fotofobija, epitelni keratitis i subepitelni opaciteti (numularni keratitis) (slika 12). Preaurikularni limfni čvorovi su povećani. U akutnoj fazi razvija se vjeđni edem (pseudoptoza), kemoza, hiperemija (konjunktivna injekcija), pri čemu nastaju folikuli i krvarenja u spojnici. U nekih se bolesnika mogu pojaviti pseudomembrane ili prave membrane posljedica kojih može biti stvaranje brazgotina na spojnici. Bolest na spojnici traje 3 do 4 tjedna, promjene na rožnici perzistiraju mjesecima i nestaju bez brazgotina.

Liječenje je simptomatsko. Nema specifične terapije. Sekret se odstranjuje ukapavanjem adstringentne 3%-tne otopine Acidi borici. Mogu se primjenjivati kemoterapeutici (kapi sulfafurazola) i antivirotici (3%-tna mast aciklovira), ali nema dokaza da djeluju na adenovirus. U fazi cijeljenja infiltrata na rožnici mogu se lokalno primjenjivati prednisolonske kapi.



SLIKA 11. Conjunctivitis epidemica



SLIKA 12. Keratoconjunctivitis epidemica, numularni infiltrati

- **Conjunctivitis serosa** karakteriziran je minimalnim edemom, vodenastom sekrecijom i difuznim zamućenjem spojnice. Uzrokovan je

blagom virusnom infekcijom (neki adenovirusi) bez stvaranja folikula.

- **Faringokonjunktivna groznica** je uzrokovana adenovirusom tip 3, a katkad tipovima 4 i 7. Obično se bilateralno javljaju konjunktivna injekcija, suzenje, epitelijalni keratitis, povećani preaurikularni limfni čvorovi. Nema specifičnog liječenja. Inkubacija traje oko 5 dana, a bolest prolazi za desetak dana.
- **Conjunctivitis herpetica acuta** uzrokovan je najčešće herpes simpleks virusom tipa 1. Javlja se jednostrano, praćen crvenilom, mukoznom sekrecijom (slika 13), boli, fotofobijom često uz keratitis, na spojnici se nalaze folikuli, ponekad nalazimo membrane (pseudomembrane) te herpetične promjene na vjeđama. Preaurikularni limfni čvorovi su povećani. Bolest traje 2-3 tjedna. Liječi se uspješno 3%-tnom masti aciklovira 5 puta dnevno.

ALERGIJSKI KONJUNKTIVITISI

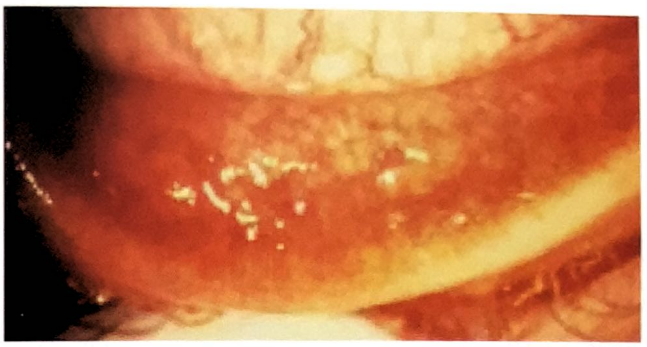
Alergijska reakcija spojnice pojavljuje se u tri oblika: obični akutni ili subakutni konjunktivitis kataralne vrste, fliktenularni (karakteristična reakcija na endogeni alergen) i vernalni konjunktivitis (vernalni katar, karakteristična reakcija na egzogeni alergen).

Conjunctivitis allergica. Bolesnik često boluje i od drugih alergijskih manifestacija na inhalacijske alergene, a rjeđe može biti preosjetljiv na neke namirnice (jaja, mlijeko) ili lijekove (sulfonamidi).

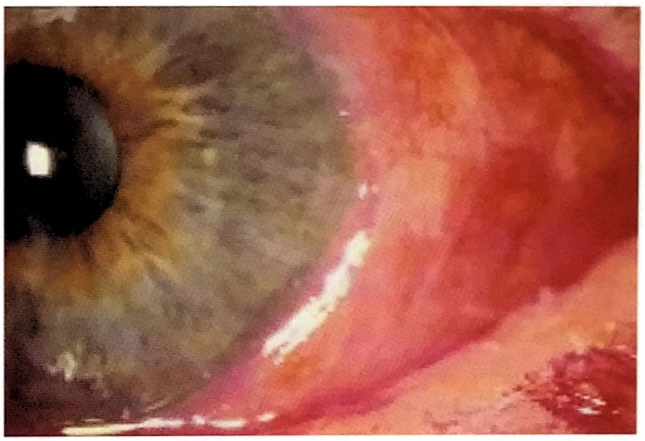
Subjektivno je prisutan svrbež, žarenje i suzenje oka. Često se javlja izrazita kemoza bulbarne i palpebralne spojnice (slika 14). Sekrecija je oskudna, nitasta, u spojničnom razmazu ima mnogo eozinofila. Dugotrajna upalna reakcija može provocirati ulkus i neovaskularizaciju na rožnici.

U akutnoj fazi lokalno se daju vazokonstriktori (epinefrin, nafazolin), hladni oblozi, antihistaminici lokalno i peroralno, ograničena i kontrolirana lokalna primjena kortizonskih preparata. Ovi preparati djeluju simptomatski, za izlječenje je potrebna eliminacija antigena ili hiposenzibilizacija.

Conjunctivitis vernalis (vernalni katar) je obostrana očna bolest koja se javlja u vrućim mjesecima. Počinje u dječjoj dobi da bi nakon



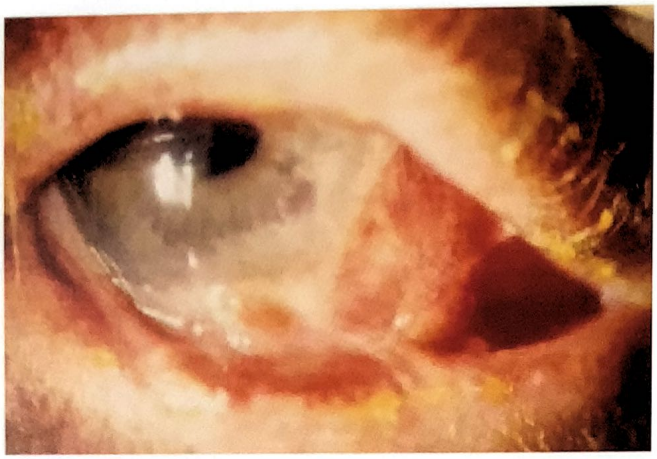
SLIKA 13. Conjunctivitis herpetica



SLIKA 14. Conjunctivitis allergica

SLIKA 15. Conjunctivitis vernalis, palpebralni oblik

SLIKA 16. Conjunctivitis vernalis, bulbarni oblik



SLIKA 17. Pemphigoidum cicatriceum

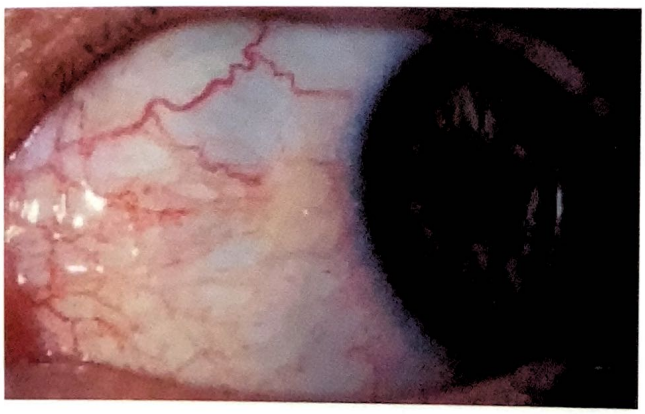
SLIKA 18 Syndroma Stevens-Johnson

puberteta u većine bolesnika spontano nestala. Učestalija je u dječaka nego u djevojčica. Ne zna se specifičan alergen, bolesnici su katkad alergični na pelud trava. Bolest je znatno rjeđa u umjerenoj klimi, a u hladnoj je uopće nema. Zimi su simptomi veoma blagi.

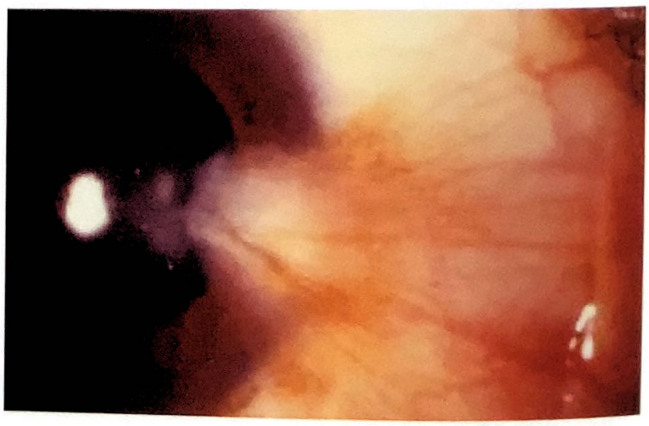
SLIKA 19. Hyposphagma.

Javlja se izrazit svrbež, žarenje, svjetloplahost (fotofobija) te nitasti sekret. Bolest postoji u dva oblika: palpebralni i bulbarni. Kod palpebralnog oblika na tarzalnoj spojnici gornje vjeđe pojavljuju se goleme papile poput kaldrme, poligonalna oblika, plosnate i s kapilarnim krvnim spletom (slika 15). Cijela je spojnica mliječnog izgleda. Kod bulbarnog oblika promjene su izražene na spojnici očne jabučice uz limbus rožnice, gdje se vidi sivkasti želatinozni odignuti nabor (slika 16). Bolest prati ljepljiva sekrecija iz spojnice, a u razmazu po Giemsi nalaze se mnogi eozinofili i eozinofilna granula. U oba oblika može se naći početni panus (prerastanje veziva na rožnicu), ulceracije na rožnici ili difuzni epitelni keratitis.

Vernalni katar je bolest koja se spontano povlači. Lokalno i sistemski mogu se davati steroidi koji mogu dovesti do poboljšanja, ali se mora paziti da ne bi došlo do oštećenja zbog dugotrajne primjene steroida (glaukom, kataraka, herpes, mycosis). U otklanjanju simptoma pomažu vazokonstriktori (nafazolin), hladni oblozi te boravak u hladnim prostorijama. U slučaju kada bolesnik mijenja klimatsku okolinu često nastaje poboljšanje ili potpuno izlječenje. Lokalna primjena nekoga od stabilizatora



SLIKA 20. Pinguecula



SLIKA 21. Pterygium internum

mastocita: dinatrijevog kromoglikata, lodoksamida ili olopatadina u obliku kapi, smanjuje simptome sprečavajući oslobađanje vazoaktivnih amina. Može se pokušati hiposenzibilizacija na pelud trava. Sekundarnu infekciju treba prikladno liječiti. Do recidiva dolazi u pravilu u proljeće i ljeto, no nakon nekoliko godina bolest spontano prestaje.

Conjunctivitis eccematosa (keratoconjunctivitis eccematosa, phlyctenulosa, scrophulosa) nastaje kao kasna hiperergična reakcija na proteine: bacila tuberkuloze, stafilokoka, C.albicans, Coccid. imitis i Lymphogranuloma venereum.

Počinje malim tvrdim odignutim čvorićima smještenim uz limbus rožnice, kasnije se mogu pojaviti i na bulbarnoj i na tarzalnoj spojnici. Nalazi se jaka iritacija, fotofobija i blefarospazam uz povećane limfne čvorove glave i vrata te ekcematoznu kožu s ragadama (facies scrophulosa).

Fliktenulozni keratokonjunktivitis izvrsno reagira na lokalnu primjenu kortikosteroidnih preparata. Simptomi i lezije nestaju u roku 1-2 dana.

Okulomukokutani sindromi. Stevens-Johnsonov sindrom (erythema multiforme) (slika 18), Lyellov sindrom (toksična epidermalna nekroliza) i okularni pemfigoid (slika 17) (progresivno skvrčavanje spojnice), su klinički sindromi multifaktorske toksične i imunološke etiologije s teškim kliničkim tokom, ograničenim terapijskim mogućnostima i lošom prognozom vida.

SMETNJE KRVOTOKA NA SPOJNICI

Jednostavna **hiperemija** može nastati zbog vanjskog podražaja (dim, prašina i sl.) ili zbog unutrašnjih podražaja krvnih žila (sinusitis, emocionalno, reflektorno zbog mehaničkog ili kemijskog podražaja). Za razliku od infekcijskog konjunktivitisa ovdje nema sekrecije. Kada su vene proširene (tortuotične), npr. kod endokrinih poremećaja, retrobulbarnih tumora, apsolutnog glaukoma, govorimo o tortuositas, varicosis seu teleangiectasiae conjunctivae. Kod makroglobulije i lupusa može se naći prekid kontinuiteta krvi u žilama spojnice.

Hyposphagma - krvarenje u spojnici je česta benigna pojava, intenzivne je crvene boje bez znakova upale. Može nastati kod različitih bolesti (slika 19).

DEGENERATIVNE PROMJENE NA SPOJNICI

Otvrdnuća na spojnici („lithiasis", „infarkti Meibomovih žlijezda") - Pojavljuju se kao malene žućkaste točkice na spojnici vjeđa, nakupine su epitela u udubinama Henleovih žlijezda, nikada ne kalcificiraju, ali zbog tvrdoće izazivaju osjećaj stranog tijela. Odstranjuju se iglom ili lancetom uz primjenu površinske anestezije.

- **Pinguecula** („pinguis" - mast) - U predjelu vjeđnog rasporka na bulbarnoj spojnici u starijih osoba nalazimo trokutasto žućkasto odignuće (slika 20).
- **Pterygium** (krilce) - Degenerativna promjena subkonjunktivnog vezivnog tkiva, proliferira na rožnicu, u obliku trokutastog nabora (izgleda poput krila kukca) (slika 21), kao granulacijsko vaskularizirano tkivo, razarajući superficijalne slojeve strome i Bowmanovu membranu, a sve je prekriveno rožničnim epitelom. Prethodi mu pinguekula, u pravilu s nazalne strane. Može izazvati rožnični astigmatizam. Čest je u suhim predjelima, ultraljubičaste zrake pogoduju nastanku pterigija. *Liječi* se kirurški, ali ga je bolje ne dirati ukoliko ne progredira prema zjeničnoj zoni i ne izaziva estetske probleme jer ima veliku sklonost recidiviranju.

Pseudopterygium označava prerastanje spojnice na rožnicu na mjestu oštećenja rožnice zbog ozljede ili neke bolesti rožnice. Može nastati na svakom mjestu cirkumferencije rožnice, nepravilnog je oblika i ne progredira prema centru rožnice.

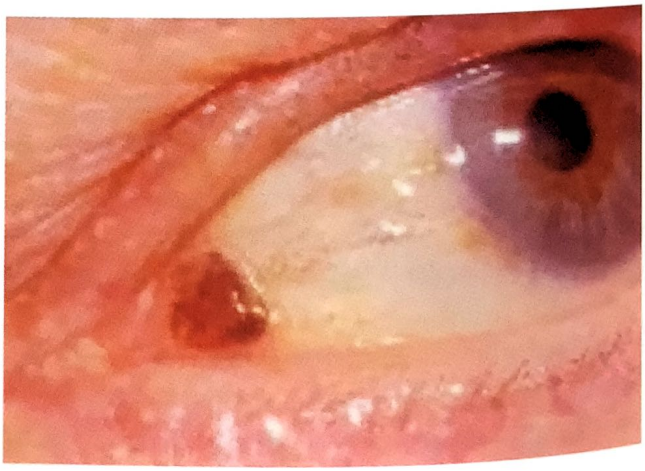
SLIKA 22. Xerosis conjunctive (Bitotova pjega)

SLIKA 23. Cysta conjunctivae

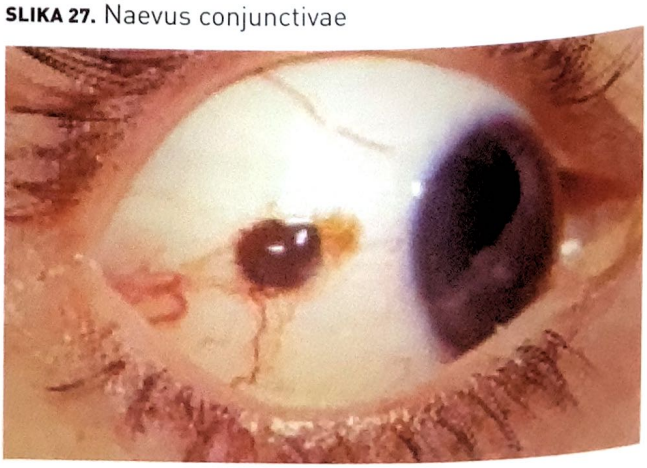
SLIKA 24. Epithelioma intraepitheliale conjunctivae

SLIKA 25. Dermoidum.

SLIKA 26. Haemangioma



SLIKA 27. Naevus conjunctivae



SLIKA 28. Melanoma conjunctivae.

- **Symblepharon** je srastanje vjeđa s očnom jabučicom zbog ožiljaka na spojnici (slika 6 i 17). Liječi se kirurški.
- **Xerosis conjunctivae** (suha spojnica, bez sjaja) nastaje kao posljedica lokalne bolesti na osnovi primarnih cikatricijalnih promjena (opeklina, trahom, ectropium, lagophthalmos, avitaminoza A - Bitotove pjege) (slika 22). *Liječi* se lokalnom primjenom kapi 1% metilceluloze, uz dodatak vitamina A u prehrani kod avitaminoze A.

CISTE I TUMORI SPOJNICE

Cysta conjunctivae. Ciste su okrugle, prozirne, vodenaste tvorbe koje bolesnik osjeća kao strano tijelo. Liječi se kirurški (slika 23.).

Epiteliom (carcinoma) najčešće nastaje na graničnim mjestima gdje jedan epitel prelazi u drugi (limbus rožnice, rub vjeđa, karunkula). U početku izgleda kao pingvekula ili pterigij, plitko sivoružičasto mutno odignuće s brojnim papilama čvrsto fiksiranim za podlogu. Najčešći je skvamocelularni karcinom. Liječi se kirurški, a poslije operacije iradijacijom (slika 24).

Dermoid je prirođeni tumor kože s epidermoidnim epitelom, dlačicama, žlijezdama lojnicama i sl. Okruglast je (slika 25) ili ovalan, žućkaste boje, obično ne raste. Odstranjuje se kirurški iz kozmetičkih razloga.

Hemangiom spojnice javlja se u raznim oblicima, kao plava kupinasta inkapsulirana tvorba (haemangioma cavernosum) ili rjeđe kao lolalizirano proširenje krvnih žila (slika 26).

Naevus conjunctivae najčešće je prirođen, iako može postati vidljiv tek u kasnijoj životnoj dobi. Često počinju rasti u pubertetu i rijetko zloćudno alteriraju (slika 27).

Melanom spojnice kao primarni tumor spojnice je veoma rijedak. Boja mu varira, širi se po površini (slika 28), a tek u kasnijem stadiju prodire u dubinu oka. Liječenje manjih tumora je kirurško uz kriokoagulaciju, a kod uznapredovalih enukleacija oka, odnosno egzenteracija orbite.

LITERATURA

1. Kordić R. Spojnica. U: Cerovski B. i sur. Oftalmologija. Stega tisak: Zagreb, 2012.
2. Kordić R, Kica Sh, Vladušić I. Bacterial Keratitis - Empirical Treatment or Therapy According to Antibiotic Sensitivity Report. Acta Clin Croat. 2008; 47 (Suppl 1); 27-29
3. Lang GK. Augenheilkunde. 4.ueberarb Aufl. Thieme. Stuttgart-New York. 2008.
4. Kanski J.J. Clinical Ophthalmology. 6th Edition. Butterworth-Heinemann. 2007.

ROŽNICA

Miro Kalauz

GRAĐA ROŽNICE

Rožnica je prozirni prednji dio vanjske ovojnice očne jabučice. Nepravilno je okrugla i lagano spljoštena u okomitom meridijanu, tako da oblikom podsjeća na globus.

Veličina rožnice odrasle osobe je oko 11 mm u okomitom i oko 12 mm u vodoravnom meridijanu.

Rožnica ima različitu zakrivljenost unutarnje odnosno vanjske plohe. Unutarnja konkavna ploha zakrivljena je po manjem, a vanjska po većem polumjeru pa je njezina debljina nejednaka te u središtu iznosi oko 550 µm, a na vanjskom rubu uz bjeloočnicu preko 650 µm.

Najizbočeniju točku u središtu prednje strane rožnice nazivamo verteks.

Limbus ili prijelazna zona između rožnice i bjeloočnice širine je oko 1-1.5 mm. Obuhvaća zonu između Bowmanove membrane prema nazad sve do iza Schlemmovog kanala. Ovu zonu sačinjavaju spojnica, Tenonova kapsula, episklera, korneoskleralna stroma i sistem drenaže sobne vodice.

Bazalne epitelne stanice prijelazne zone izvor su za regeneraciju epitelnih stanica rožnice. Strada li prijelazna zona neće biti moguća regeneracija epitela što će dovesti do zamućenja rožnice.

Fiziološko stanje rožnice prvi je uvjet sposobnosti vida i svaka patološka promjena može uzrokovati pad vidne oštrine sve do sljepoće.

Rožnica ima oblik konvekskonkavne leće. Lomna jakost rožnice je 43 D, što je velika vrijednost ako je usporedimo s lećom čija je lomna jakost samo 19 D. Uzrok tome je ponajprije razlika indeksa loma između zraka i prednje plohe rožnice (visoki indeks loma), dok stražnja ploha graniči sa očnom vodicom.

Rožnica je histološki građena od pet slojeva:

- epitel
- Bowmanova membrana
- stroma
- Descemetova membrana
- endotel

(0 SUZNI FILM)

Epitel nastaje iz ektoderma, sastoji se od više slojeva (3-4) poligonalnih stanica s jezgrama u svim slojevima. Slabim je vezama (hemidesmosomima) najdonji sloj povezan s Bowmanovom membranom koja je mezodermalnog podrijetla. Zbog te slabe povezanosti epitel se lako ljušti od svoje podloge, a zbog njegove sposobnosti regeneracije površinske ozljede rožnice brzo zacjeljuju. Oštećenja epitela uvijek se obnavljaju iz dubljih slojeva prema površini i od periferije (limbusa) prema sredini. Površni sloj epitela ima mikrovile i mikroplike, no radi postojanja suznog filma predstavlja optički glatku površinu.

2 **Bowmanova membrana** je građena od sloja kolagenih vlakana debljine 14-18 mikrometara. Nakon oštećenja se ne regenerira.

3 **Stroma** čini 90% debljine rožnice. Građena je od keratocita, kolagenih lamela i mukopolisaharidnog matriksa. Kolagena vlakna su gotovo identične veličine i protežu se preko cijele rožnice. Sama vlakna predstavljaju 200-250 lamela paralelnih s površinom rožnice. Između lamela su smješteni keratociti, nemijelizirana živčana vlakna i matriks uz rijetke leukocite. Rožnica ima veliki broj osjetnih živčanih završetaka i zbog toga je najosjetljiviji dio površine tijela. Ta osjetljivost osigurava refleksnu zaštitu od ozljeda, a njihovo oštećenje uzrokuje jaku bol što ozlijeđenika dovodi liječniku. U starosti dolazi do ulaganja kapljica masti na periferiji strome koje izgledaju poput bjelkastog prstena ili srpa uz gornji i donji rub rožnice - gerontoxon ili arcus senilis.

4 **Descemetova membrana** je bazalna membrana endotela debljine oko 10 mikrometara. Na periferiji se nastavlja u trabekulum, čije su lamele obložene endotelom.

5 **Endotel** se sastoji od jednog sloja plosnatih šesterokutnih stanica neuroektodermnog podrijetla. One se nakon rođenja ne dijele pa se njihov broj tijekom života smanjuje, a gubitak se nadomješta uvećavanjem preostalih endotelnih stanica. Endotel igra veliku ulogu u održavanju fiziološkog stanja niske količine vode u rožnici (deturgescencija) što osigurava prozirnost rožnice. Ako se endotel iz bilo kojeg endogenog (bolest) ili egzogenog (trauma, kirurgija) razloga ošteti, može doći do edema i eventualnog trajnog zamućenja rožnice.

- **Prozirnost rožnice**, koja je ujedno njezino najvažnije i osnovno svojstvo, uvjetovana je:
  - paralelnošću vezivnih lamela tako da ne dolazi do disperzije svjetlosti
  - avaskularnošću
  - nemijeliziranim živčanim vlaknima
  - niskim sadržajem vode (deturgescencija), što održava djelovanje epitela i prvenstveno endotela

Perilimbalni kapilarni splet, sobna vodica i suze predstavljaju izvor opskrbe kisikom i hranjivim tvarima jer rožnica nema vlastitih krvnih žila.

ANAMNEZA I KLINIČKI PREGLED

Anamnestički podaci vrlo su važni kod pregleda bolesnika. Upit o vidnoj oštrini, boli, fotofobiji - svjetloplahosti, epifori - suzenju te svrbežu mogu uputiti na uzrok patološkog stanja rožnice. Obavezan je dio anamneze upit o vrsti rada koji je prethodio bolesti ili o stalnom radnom mjestu i mogućnostima ozljeđivanja. Razni sustavno ili lokalno davani lijekovi mogu dovesti do alergične ili toksične reakcije, dok neki mogu dovesti do taloženja ili pigmentacije u rožnici. Neumjerena i nekontrolirana lokalna uporaba kortikosteroida može uzrokovati različita oštećenja rožnice. Posebnu pažnju treba posvetiti sistemskim, kardiovaskularnim, neurološkim, imunološkim i dermatološkim bolestima, infekcijama, izloženosti zračenju te ozljedama. Važno je obratiti pozornost i na obiteljsku anamnezu zbog velikog broja nasljednih bolesti rožnice.

Klinički pregled rožnice obavezno započinje ispitivanjem vidne oštrine s i bez korekcije. Važno je pregledom na biomikroskopu zapaziti moguće defekte epitela, strana tijela, edem epitela ili strome kao i površinsku i intersticijsku vaskularizaciju. Biomikroskop je osnovni oftalmološki instrument u mnogim dijagnostičkim i terapijskim postupcima kao što su fluoresceinski pokus, odstranjivanje stranog tijela s ili iz rožnice i ostalih dijelova prednjeg segmenta oka, uklanjanje šava i drugi precizni postupci koji zahtjevaju uvećanu i točnu sliku rožnice. Keratoskop je uređaj koji na površinu rožnice projicira sličice iz čijih se odraza na rožnici može odrediti vrsta nepravilnosti površine rožnice. Tome služe i Placidov disk te Kleinov keratoskop kojima možemo ustanoviti astigmatizam rožnice. Keratometar je instrument koji mjeri veličinu nepravilnosti, odnosno mjeri zakrivljenost rožnice u njena dva glavna meridijana (keratometar po Javalu te Bausch Lomb keratometar). Nove generacije keratometara povezane su s kompjuterskim programima i videosustavom te velikom preciznošću „ocrtavaju" (poput zemljopisnog reljefa) površinu rožnice. Ove uređaje nazivamo kompjuterizirani rožnični videokeratoskopi. Važni su za precizno planiranje refrakcijskih operacijskih zahvata i kontrolu rezultata.

DISGENEZE ROŽNICE

Disgeneze rožnice urođeni su i rijetki poremećaji u građi rožnice koje praktički ne možemo liječiti.

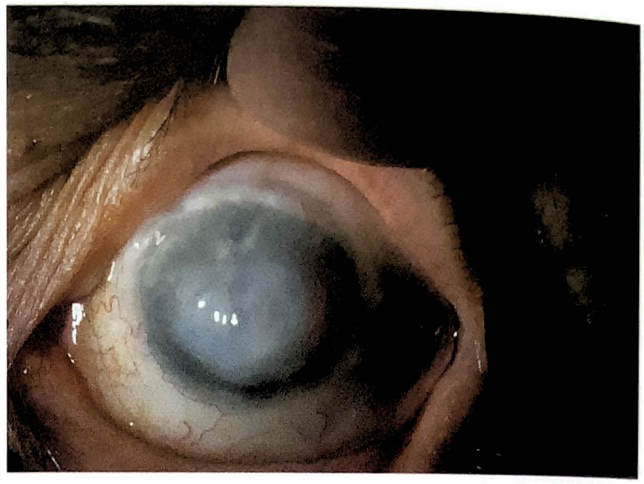
- **Mikrokornea** je rožnica promjera manjeg od 10 milimetara. Bolest je nasljedna, često povezana s drugim anomalijama oka (kolobomi, katarakta, mikroftalmus), ali se može javiti i na zdravom oku. Ima predispoziciju za nastanak glaukoma.
- **Megalokornea** je rožnica novorođenog dijeteta promjera većeg od 13 milimetara. Nije progresivna i obično je bilateralna. Često nalazimo velike refrakcijske anomalije s astigmatizmom. Intraokularni tlak je normalan kao i prozirnost rožnice. Često se javlja u sklopu sindroma (Marfan, Down), a može biti jedan od znakova dječjeg glaukoma.
- **Kornea plana** je „ravna" rožnica istog polumjera zakrivljenosti kao i bjeloočnica, tj. polumjera zakrivljenosti manjeg od 40 D. Zbog toga se najčešće javlja dalekovidnost. Uobičajeno nalazimo glaukom zatvorenog kuta zbog plitke prednje sobice.
- **Sklerokornea** je stanje kada cijela rožnica ili njena periferija imaju građu bjeloočnice. Stanje je neupalno i neprogresivno. U 90% slučajeva je bilateralna.
- **Keratokonus** je stožasto, nepravilno, centralno izbočenje i stanjenje rožnice. Obično počinje jednostrano, no kasnije obuhvaća oba oka. Pretežno se javlja u mlađoj životnoj dobi i to češće kod žena. Vezan je i uz druge očne bolesti kao i degeneracije i distrofije rožnice kod Downovog i Marfanovog sindroma.

Etiologija keratokonusa nije do kraja definirana te postoji više teorija - enzimatska degradacija strome, genetska i poremećaj u rožničnom kolagenu.

Početni simptomi su najčešće miopizacija oka koja se isprva korigira naočalama, a kasnije tvrdim ili polutvrdim plinopropusnim lećama. Novija metoda liječenja i zaustavljanja napredovanja

keratokonusa je „Cross-Linking" kod kojeg se uz pomoć riboflavina i ultraljubičastog zračenja učvršćuju kolagena vlakna rožnice. Uslijed nastanka zamućenja rožnice kod određenog broja bolesnika potrebna je prednja lamelarna ili perforacijska keratoplastika kad je vidna oštrina ireverzibilno smanjena ispod funkcionalnog minimuma.

Za dijagnostiku keratokonusa najvažniji su pregled na procjepnoj svjetiljci, kornealna topografija, skijaskopija i keratometrija.



SLIKA 1. Hidrops rožnice

Na procjepnoj svjetiljci vidi se stožasto izbočenje najčešće centralnog dijela rožnice, dok se uz rub keratokonusa u 50% slučajeva vide nakupine hemosiderina u epitelu (Fleischerov prsten) kao i Vogtove strije. U Bowmanovoj membrani nastaju fokalne rupture i mrljasti ožiljci. Spontana perforacija je vrlo rijetka, za razliku od ruptura u Descemetovoj membrani koje rezultiraju naglim nastankom edema rožnice, tzv. hidropsom rožnice ili akutnim keratokonusom (slika 1).

- Akutni keratokonus (hidrops) nije indikacija za hitnu operaciju, već se liječenje provodi hipotoniziranjem oka i terapeutskom mekanom kontaktnom lećom.

Važno je razlikovati keratokonus od ostalih ektatičkih distrofija i bolesti kod kojih dolazi do stanjenja rožnice kao što su pelucidna marginalna degeneracija, Terrienova marginalna degeneracija i keratoglobus zato što se terapija i prognoza tih bolesti značajno razlikuju od keratokonusa. Sve ove bolesti dovode do nastanka iregularnog astigmatizma na rožnici. Diferencijalna dijagnoza se može postaviti pažljivim pregledom na procjepnoj svjetiljci, a kod početnih i sumnjivih slučajeva potrebno je učiniti rožničnu topografiju.

- Kod keratoglobusa je stanjena i ektatična cijela rožnica, a ne samo njen centralni dio. Bolest je rijetka, a histopatološki nalaz je sličan kao kod keratokonusa. Liječi se lamelarnom keratoplastikom (epikeratofakija) samostalno ili u kombinaciji s perforacijskom keratoplastikom. Kontaktne leće su kontraindicirane jer i najmanja trauma može dovesti do perforacije bulbusa.

UPALE ROŽNICE - KERATITISI

Bakterijski keratitis je najčešće posljedica neliječene upale spojnice, ozljede rožnice, lošeg suznog filma, pada imuniteta ili predugog dnevnog nošenja kontaktnih leća. Uzročnici su najčešće streptokoki, stafilokoki, pneumokoki, koli bakterije, hemofilus i drugi. Na mjestu infekcije najprije se razvije leukocitni infiltrat koji zamuti taj dio rožnice. Slijedi razvoj ulceracije - **ulcus corneae**, kojeg može pratiti i stvaranje gnojnog suspstrata u prednjoj sobici - **hypopion**. Ulceracija može progredirati do perforacije rožnice koja se spontano zatvori tkivom šarenice te nastaje **leucoma adhaerens**. Ako je oštećenje rožnice doprlo samo do Descemetove mem-

SLIKA 2. Sivi stromalni infiltrat i ulkus rožnice sa hipopionom

brane, razviti će se **descemetokela**. Prijeti li perforacija, potrebno je učiniti tektonsku plastiku spojnice ili prekriti defekt amnijskom membranom.

Virusni keratitisi

- **Dendritički keratitis** (keratitis dendritica seu herpetica) je najčešće površinski recidivirajući keratitis uzrokovan neurotropnim herpes simplex virusima. Virus se obično naseli u Gasserovom semilunarnom gangliju te se pri padu imuniteta, koji je okidač, širi živcima rožnice i dovodi do oštećenja epitela. Iza bojenja 2% natrijevim fluoresceinom ostaju oštećenja koja svojim oblikom podsjećaju na grančice, zemljopisnu kartu ili su točkasta (keratitis dendritica, geographica, punctata). Liječi se virostaticima - kapima i mastima (aciklovir, trifluorotimidin-TFT) uz moguću peroralnu primjenu (aciklovir tbl.). Kod težih oblika defekt se može tuširati jodom ili se ukloni oštećeno tkivo - debridman. Nije dopuštena terapija lokalnom primjenom kortikosteroida jer mogu dovesti do pogoršanja bolesti i perforacije rožnice. Kod recidivirajuće upale može doći do oštećenja Bowmanove membrane i gornjih slojeva strome što rezultira površinskim zamućenjem rožnice - nubekule i makule koje mogu progredirati u duboki metaherpetički ulkus.

Disciformni keratitis je duboki parenhimni keratitis čije zamućenje zahvaća duboke dijelove strome, Descemetovu membranu i endotel. Smanjena su vidna oštrina i osjetljivost rožnice, izražena je cilijarna injekcija, epifora i fotofobija. Zbog anatomskih promjena u komornom kutu izazvanih upalom može doći do sekundarnog glaukoma. Razvoj leukoma i vaskularizacije rožnice dovode do jakog pada vidne oštrine. Liječi se virostaticima lokalno i peroralno, midrijaticima i kortikosteroidima.

- **Epidemični keratokonjunktivitis** (keratoconjunctivitis epidemica, keratitis nummularis) uzrokovan je adenovirusima. Dojmljivo djeluje jer je praćen injekcijom spojnice, fotofobijom, kemozom i točkastim defektima epitela. Subepitelijalno se stvaraju infiltrati u obliku novčića (nummulus) koji ostaju dugo nakon prestanka znakova upale, a mogu ostati i trajna zamućenja rožnice. Liječenje se provodi virostaticima uz antibiotike radi sprječavanja bakterijske superinfekcije. Uz medikamentnu terapiju najvažnije su stroge higijenske mjere. Bolesnik smije rabiti samo vlastite kapi, često prati ruke te se brisati papirnatim ručnicima jer je posebice kod djece katkada teško kontrolirati uporabu samo vlastitog ručnika.
- **Zoster keratitis** (zoster ophthalmicus) je uzrokovan varicela zoster virusom iz gangliona Gasseri te zahvaća područje inervacije n. ophthalmicusa. Oboljevaju većinom stariji, a rožnica je zahvaćena u oko 40% bolesnika. Kad je zahvaćen n. nasociliaris, mogu nastati konjunktivitis, skleritis i uveitis. Liječi se virustaticima lokalno i peroralno u akutnoj fazi, a kasnije se lokalno dodaju kortikosteroidi uz midrijatike.

Gljivični keratitisi

Broj gljivičnih keratitisa (uzročnici: kvaščeve glijivice, plijesni) je u porastu zbog prekomjerne i nekontrolirane lokalne uporabe antibiotika i kortikosteroida. Kod tih upala imamo duboke guste bjelkaste ili žućkaste infiltrate koji mogu prijeći u nekrozu te rezultirati perforacijom i endoftalmitisom. Dijagnoza se potvrđuje analizom tkiva uzetog iz infiltrata ili ulkusa, a ne brisom! Liječi se antimikoticima i antibioticima jer se u početku ne može isključiti infekcija bakterijama.

Parazitarni keratitis

- **Acanthamoeba keratitis** je gnojna upala strome rožnice koja rezultira prstenastim abscesom i mogućom perforacijom. Izrazita je bolnost, a liječenje ne daje zadovoljavajuće rezultate. Najčešći je kod nositelja mekih kontaktnih leća jer se nastani u tekućini za održavanje leća, a u rožnicu ulazi kroz površne erozije. Anamnestički se uvijek ustanovi da se nositelj nije pridržavao postupka održavanja leća. Nakon smirivanja infekcije je zbog nastalih ožiljaka rožnice potrebno učiniti keratoplastiku.

Ostali keratitisi

- **Neurotrofični keratitis** ili keratitis neuroparalytica posljedica je kljenuti prve grane trigeminusa uslijed čega na rožnici dolazi do trofičkih promjena. Sama je kljenut uzrokovana tumorima, upalama ili traumom. Trofičke su promjene posljedica smanjene osjetljivosti rožnice, smanjene sekrecije suza i izostanka refleksnog zatvaranja oka, a nastaju u predjelu vjeđnog rasporka. Promjene nastupaju nekoliko mjeseci od početka kljenuti. Liječi se lijekovima koji pospješuju epitelizaciju, umjetnim suzama te topičkim antibioticima. Kod progresije keratitisa u obzir dolazi kirurško prekrivanje amnijskom membranom ili tarzorafijom.*
- **Keratitis zbog lagoftalmusa** ili keratitis e lagophtalmo je posljedica nemogućnosti zatvaranja vjeđa i neravnomjerne disperzije suze po površini oka zbog čega se rožnica isušuje. Uzrok su najčešće pareza n. facialisa, potom komatozna stanja, maligni lagoftalmus, ektropij donje vjeđe i Parkinsonova bolest. Promjene su lokalizirane uz donji dio rožnice, a od punktiformnog keratitisa na početku može doći do perforacije rožnice. Epitelizaciju pomažemo lokalnim lijekovima, umjetnim suzama, vlažnom komoricom, terapeutskim mekim kontaktnim lećama te tarzorafijom ili blefarorafijom.
- **Keratoconjunctivitis sicca** posljedica je smanjene sekrecije suza ili loše kvalitete suznog filma. Često nastaje u žena srednje životne dobi te ga povezujemo sa klimakterijem, Sjögrenovim sindromom, reumatoidnim artritisom ili je nepoznate etiologije. Tipični simptomi su žarenje i pečenje očiju, fotofobija te osjećaj stranog tijela i suhoća očiju. Često ćemo naći punktiformni ili filiformni keratitis. Smanjenje sekrecije suza dijagnosticira se Schirmerovim testom dok se slabija kvaliteta suza utvrđuje procjenom BUT testom (break up time), tj. testom pucanja suznog filma. Liječenje se provodi uporabom umjetnih suza kao i mekim terapeutskim kontaktnim lećama.

Endogeni keratitisi su rijetki, a posljedice su trajne promjene u strukturi rožnice praćene fotofobijom, vaskularizacijom, blefarospazmom, a može završiti i općim razaranjem rožnice. Najčešći su oblici intersticijalni keratitis, skrofulozno ekcematozni keratokonjunktivitis, rozacea keratokonjunktivitis, sklerozirajući keratitis i Moorenov ulkus (u. rodens). Liječenje je lokalno i sistemsko, no rezultati su loši.

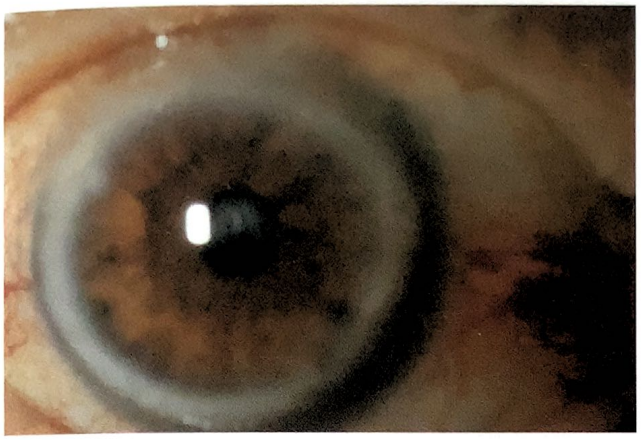
* tarzorafija – djelomično zašivanje kapaka radi smanjenja očnog rasporka

DEGENERACIJE ROŽNICE

To su stečene bolesti najčešće nepoznatog podrijetla, iako ih često pokušavamo povezati s ranijim upalama, zračenjem, ozljedama ili kirurškim zahvatima na rožnici, metaboličkim poremećajima ili atrofijom očne jabučice. Uobičajeno nastaju bilateralno u starijoj životnoj dobi bez smanjenja vidne oštrine.

- **Arcus senilis** (gerontoxon) se javlja sa starenjem u obliku prstenastog taloženja lipoproteina uz limbus. Vidimo ga kao cirkularno sivo-bijelo do žućkasto zamućenje odvojeno svijetlom zonom od limbusa. Liječenje nije potrebno. Ukoliko se nalazi u mlađih osoba, radi se o disproteinemiji, što zahtijeva internističku obradu i liječenje (slika 3).
- **Pterigij** (**pterygium**) je prijelaz vaskularizirane spojnice preko ruba rožnice u pravilu s nazalne strane u zoni vjeđnog rasporka. Glava pterigija srasla je za rožnicu dok je vrat pterigija slobodan. Pseudopterigij je u cijelosti i glavom i vratom srastao sa svojom podlogom, a ima i atipičnu lokalizaciju. Nastanak pterigija uobičajeno je uzrokovan kroničnim vanjskim podražajem te izloženosti ultraljubičastom svjetlu. Rijetko prelazi sredinu rožnice, no tada ometa vid, zato se pterigij nekada nazivao i vanjskom mrenom, za razliku od unutarnje (katarakte). Liječi se kirurški, a kod recidiva se može planirati i lamelarna keratoplastika (slika 4).

Vogtova limbalna bijela degeneracija, Terrienova marginalna degeneracija, Hassall-Henleovi čvorići, marginalni ulkus, pojasasta degeneracija, sferoidna degeneracija, Salzmannova degeneracija i amiloidna degeneracija rijetke su bolesti te su ovdje samo spomenute.



SLIKA 3. Arcus senilis

SLIKA 4. Trokutasto, fibrovaskularno uraštanje pterigija sa spojnice na rožnicu

Halkoza rožnice posljedica je odlaganja bakra iz metalnih bakrenih stranih tijela u Descemetovu membranu u obliku zelenoplavog prstena na periferiji rožnice, najčešće u kombinaciji s taloženjem bakra u šarenici, prednjoj kapsuli leće, staklovini i na površini mrežnice. Proces halkoze ublažava se inkapsulacijom stranog tijela ili kirurškim odstranjenjem.

Sideroza rožnice je posljedica otapanja i taloženja iona željeza u rožnici. Uobičajeno nastaje nakon nepotpunog odstranjenja stranog tijela s površine ili iz tkiva rožnice. Strana tijela koja nisu ubrzo uklonjena potrebno je odstraniti pod kontrolom mikroskopa i uz abraziju tkiva do zdravog. Ovo je isključivo posao oftalmologa.

Hematokornea (haematocornea) nastaje kao posljedica imbibicije dubljih slojeva rožnice hemosiderinom iza krvarenja u prednju sobicu koje nije na vrijeme sanirano. Kod svake hifeme potrebno je dnevno pratiti resorpciju krvi iz prednje sobice radi procjene potrebe za kirurškom intervencijom.

Distrofije rožnice su nasljedna multipla rožnična zamućenja koja se nazivaju prema izgledu zamućenja ili prema autoru. Razlikujemo prednje (epitel i Bowmannova membrana) i stražnje distrofije (stroma, descemetova membrana, endotel). Iako su rijetke, spomenimo nekoliko najčešćih: prednja zrnata – Reis-Buckler, mrežasta – Thiel-Benke, stražnja zrnata – Groenouw I, makularna – Groenouw II, kristalinska – Schneyder te Fuchsova distrofija. Kod reducirane vidne oštrine liječe se transplantacijom rožnice.

OZLJEDE ROŽNICE

Vidi poglavlje Ozljede oka.

TUMORI ROŽNICE

Tumori rožnice su iznimno rijetki, a većina su tumori spojnice koji prerastaju na rožnicu.

Epibulbarni dermoid je kongenitalni tumor u području limbusa. Ne alterira maligno i raste u djetinjstvu. Najčešće se uklanja radi estetskih razloga, ali može zaostati astigmatizam rožnice.

Papilom dolazi sa spojnice te se širi između epitela i Bowmanove membrane. Može prekriti cijelu rožnicu bez širenja u dubinu i bez maligne alteracije. Crvene je i neravne površine bogate krvnim žilama. Terapija je kirurška.

Karcinom je sivobijela neravna površina u epitelnom sloju uz limbus. Najčešće je to Bowenova bolest - karcinoma in situ koji je dugo stacionaran. Liječi se kirurški uz patohistološku verifikaciju.

KIRURGIJA ROŽNICE

Refrakcijska kirurgija

Vidi poglavlje Refrakcijska kirurgija u Optometriji

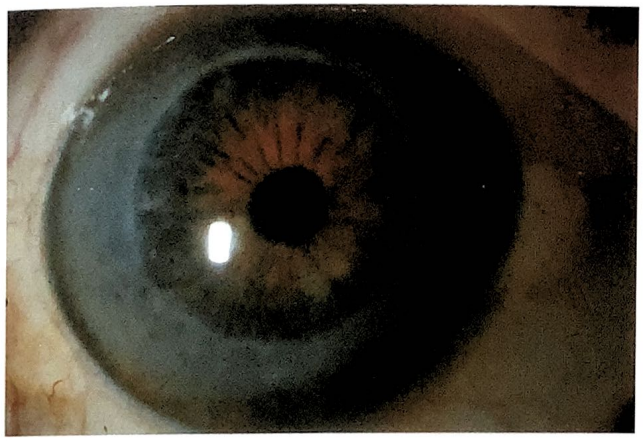
Transplantacija rožnice (keratoplastika)

Keratoplastika je djelomična ili potpuna zamjena tkiva rožnice. Budući da je rožnica avaskularna i imunološki povlaštena, reakcije odbacivanja su u principu slabe i rijetke. Razlikujemo nekoliko oblika keratoplastike:

1. - tektonička ili kurativna - liječenje ulkusa ili keratomalacije
   - optička - poboljšanje vidne oštrine kod degeneracija, ozljeda, upala ili distrofija
2. - penetrantna - rožnica se transplantira, tj. zamjenjuje u punoj debljini
   - prednja lamelarna - transplantacija površinskog i srednjeg sloja rožnice
   - stražnja lamelarna - transplantacija endotela, Descemetove membrane i dijela strome rožnice

Uspjeh ovisi o kvaliteti presatka i stanju rožnice primatelja. Danas postoji cijeli sustav očnih banaka u svijetu pa je dobava, obrada i pohrana transplantata jedinstvena i pod strogom kontrolom.

- **Keratoproteza** je ugradnja umjetne rožnice - proteze kod izrazito vaskularizirane rožnice ili češće kod opeklina (električni luk, kemijski uzročnici). Budući da se radi o izrazito uništenom rožničnom tkivu, a posljedice su često odbacivanje transplantata rožnice i sekundarni glaukom, ugradnja keratoproteze jedini je izbor za oporavak vida kod takvih bolesnika. (slika 6.)



SLIKA 5. Bistri transplantat kod penetrantne keratoplastike

SLIKA 6. Keratoproteza

LITERATURA

1. Cerovski B. i sur. Oftalmologija. Stega tisak: Zagreb, 2012.
2. Ćurković T. Rožnica. U Čupak K, Gabrić N. Cerovski B i sur. Oftalmologija. Zagreb:Nakladni zavod Globus; 2004:393-426.
3. Grayson M.:Diseases of the cornea.St.Louis:Mosby,1979.
4. BRADY S.E.i sur.: Clinical indication for and procedures assosiated with penetrating Keratoplasy.Boston:Little Brown,1970.
5. American Academy of Ophthalmology.Ophthalmic procedures assessment:keratophakia and keratomileusis:safety and effectiveness.1992.Ophthalmology 99:1332-1341-
6. KANSKI J.J.: Clinical ophthalmology a synopsis.London:Butterworth and Heinemann,2004: 65-93.

BJELOOČNICA

Miro Kalauz

Bjeloočnica ili sklera je loptasta oblika, promjera oko 24 milimetra i čini veći dio sklerokornealne kapsule oka. Građena je od tri sloja: prednje bjeloočnice (episklera), strome i unutarnjeg sloja (lamina fusca).

Stroma bjeloočnice građena je od kolagenih vlakana različite veličine i oblika koji nisu pravilno i jednolično raspoređeni kao u stromi rožnice. Unutarnji sloj bjeloočnice je u kontaktu sa suprakorioidnim i supracilijarnim lamelama uvealnog trakta. Prednja bjeloočnica građena je od gustog vaskularno-vezivnog tkiva koje se s jedne strane stapa sa stromom, a s druge s Tenonovom kapsulom.

Avaskularnost bjeloočnice i izostanak reakcije skleralnog tkiva na inzulte kao što su upala ili trauma razlozi su relativno rijetkim bolestima ovoga tkiva. Iz istog razloga oboljenja bjeloočnice imaju tendenciju dugotrajnosti i sporog tijeka.

Patološke promjene na bjeloočnici mogu se podijeliti u četiri skupine: kongenitalna stanja i anomalije pigmentacije, zatim upale, tumori i traume.

KONGENITALNA STANJA I ANOMALIJE PIGMENTACIJE

HYDROPHTHALMUS

U kongenitalnom glaukomu zbog povišenog intraokularnog tlaka dolazi u cijelosti do rastezanja, inače čvrste, vezivno građene sklere i posljedičnog povećanja očne jabučice u svim dimenzijama, pri čemu je prednji segment teže promijenjen nego stražnji.

SINDROM PLAVIH SKLERA
(Lobsteinov sindrom ili Osteogenesis imperfecta)

Radi se o hereditarnoj, familijarnoj i dominantno nasljednoj bolesti koja se podjednako često javlja u oba spola i traje cijeli život.

Bjeloočnica i rožnica su histološki toliko stanjene da kroz njih prosijava uvealni pigment što stvara utisak plave boje.

Uz promjene na skleri postoji i izrazita fragilnost kostiju tako da bolesnici lome kosti bez značajnog razloga, no one lako i zarastaju. Zato se takve osobe nazivaju i „osobama od stakla". Oboljenje se obično veže uz poremećaj metabolizma kalcija zbog endokrinih poremećaja paratiroidnih žlijezda i uz hipoplaziju mezenhima koji čine kostur i skleru.

MELANOSIS SCLERAE

Manifestira se pojavom crnih pigmentiranih mrlja koje mogu biti cirkumskriptne ili difuzne. Promjene se se javljaju izolirano na bjeloočnici ili su udružene sa sličnim promjenama na spojnici i uveji. Tijek je stacionaran bez opasnosti maligne alteracije.

OSTALE PIGMENTACIJE BJELOOČNICE

- **Siderosis sclerae** nastaje zbog intraokularnog stranog željeznog tijela koje dovodi do žućkasto-smećkastih mrlja na bjeloočnici.
- **Argyrosis sclerae** je promjena obilježena pojavom tamnih mrlja na bjeloočnici zbog dugotrajne terapijske primjene preparata $AgNO_3$.

Tamna pigmentacija bjeloočnice postoji u Mb. Addisoni, zelenkasto obojenje limbusa u hepatolentikularnoj degeneraciji (Wilson) te žuta boja sklere u ikterusu.

UPALE BJELOOČNICE

Dvije su glavne forme upale bjeloočnice: površinska ili episkleritis i duboka ili skleritis.

EPISCLERITIS

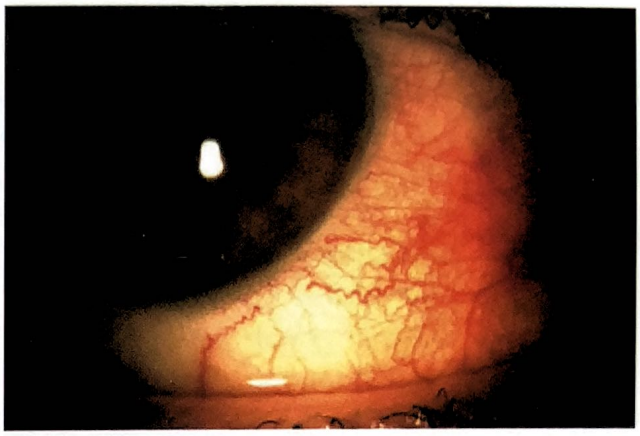
To je benigna upalna afekcija dubokog subkonjunktivnog vezivnog tkiva koje uključuje i prednji superficijalni sloj bjeloočnice. Vrlo često zahvaća oba oka. Pregledom se nađe ograničeni čvorić guste leukocitne infiltracije koji može biti veličine do 8 milimetara, a pojavljuje se 2 do 3 milimetra od limbusa rožnice. Čvorić je tvrde konzistencije, crvene boje, nepokretan u odnosu na podlogu, a spojnica iznad je slobodno pokretljiva. Prolaznog je karaktera, traje nekoliko dana ili tjedana. Episkleritis ima veliku tendenciju ponovnog javljanja. Tada su napadi kratkotrajni, ali se često ponavljaju (episcleritis periodica fugax).

S druge strane, bolest može imati kroničan tijek. U tim slučajevima nikad ne egzulcerira. Može se u cijelosti apsorbirati, ali češće ostavlja ožiljak s adheriranom spojnicom iznad mjesta promjene. U akutnoj fazi bolesti čvorić može biti malo ili nimalo bolan. Češće bolesnik ima osjećaj nelagode zahvaćenog područja, osjetljivost na dodir, a ponekad i neuralgiju. Rožnica i uvealni trakt rijetko

su zahvaćeni upalom. U težim se slučajevima bolest širi u dublje dijelove bjeloočnice i prelazi u skleritis.

Histološki kod episkleritisa nalazimo gustu limfocitnu infiltraciju subkonjunktivnog i episkleralnog tkiva. Često je povezan s reumatoidnim artritisom.

U liječenju episkleritisa rabe se kortikosteroidi; češće u obliku kapi i masti, a rijeđe u obliku subkonjunktivnih injekcija. U težim slučajevima mogu se koristiti salicilati.



SLIKA 1. Sektorni podražaj oka kod episkleritisa

SCLERITIS

Skleritis se javlja rjeđe od episkleritisa, ali je znatno ozbiljnija bolest. Obično je bilateralna i češće se javlja kod žena. Etiologija je slična onoj kod episkleritisa. U 50% bolesnika udružena je sa sustavnim bolestima vezivnog tkiva i pri istraživanju etiologije posebnu pozornost treba posvetiti aktivnim sustavnim bolestima kao što su lupus erythematodes, periarteritis nodosa, arthritis rheumatoides, nespecifični arteritis, Wegenerova granulomatoza, dermatomyositis i polychondritis.

Patohistološki skleritis podsjeća na episkleritis, ali se upalna bolest proteže mnogo dublje u bjeloočnicu i osnovna promjena je limfocitna infiltracija.

Jedan ili više čvorića mogu se pojaviti ispred (scleritis anterior) ili iza hvatišta ravnih mišića (scleritis posterior). Spojnica iznad čvorića je pokretna, pritisak na njega je uvijek bolan i izbriše na trenutak crvenilo koje se odmah ponovno pojavljuje. Čvorić je u početku tamnocrven do plavičast, a kasnije grimizne boje. Oboljenje nastaje brzo. Praćeno je bolovima koji se pojačavaju pokretima oka i pri čitanju. Vidna oštrina je malo poremećena. Stanje je kronično i obilježeno je recidivima na istom ili drugom oku, katkad i nakon dužeg mirnog intervala. Novi čvorić pojavljuje se svaki put na drugom mjestu. Nema ulceracija, ali na mjestu upale zaostaju ožiljci u obliku mrlja sedefaste boje. Boja mrlje potječe od stanjene sklere koja se može izbočiti te nastaju ektazije u obliku stafiloma.

Za razliku od episkleritisa, upalni proces širi se na okolinu, na rožnicu i srednju očnu ovojnicu te može nastati sclerokeratitis i sclerouveitis. U tim slučajevima bolest može trajati godinama.

Liječenje skleritisa ovisi prije svega o etiologiji. Ako je otkrivena, ona je antireumatična, antituberkolozna, antiluetična, antiinfekcijska itd. Zbog bolova pri pokretima oka i pri čitanju savjetuje se odmor u poluzamračenoj prostoriji uz poštedu od posla.

Učinkovito je liječenje kortikosterioidima. Liječenje počinje dozom od 40 mg prednisolona dnevno te se svakodnevno povećava za 10 mg dok se ne postigne supresija upale. Nakon postizanja terapijskog efekta doza se steroida smanjuje na nivo održavanja. Pulsne doze steroida (500 do 1000 mg dnevno) rezervirane su za teže i refrakterne oblike bolesti. Tada se mogu kombinirati i s imunosupresivnim lijekovima kao što su cyclophosphamide, azathioprime ili cyclosporin.

Lokalna primjena steroida je neučinkovita, a subkonjunktivne injekcije treba izbjegavati zbog opasnosti od perforacije bulbusa.

U liječenju se također koriste nesteroidni antireumatici, tri puta dnevno per os.

TUMORI

Primarni tumori sklere su rijetki i obično su benigne naravi. Mogu se naći fibromi, dermoidi i ciste. Znatno su češći tumori koji sekundarno zahvaćaju skleru iz okoline, a to su karcinomi spojnice i maligni melanomi uvealnog trakta.

OZLJEDE

Očna jabučica je svojim položajem dobro zaštićena od ozljeda, posebice s nazalne i gornje strane, dok je dolje i temporalno, a poglavito prema naprijed, znatno izložena.

Razlikujemo zatvorene ozljede bjeloočnice (contusio bulbi) i probojne ozljede (ruptura ili vulnus penetrans sclerae). Kontuzija bulbusa nastaje pri tupom udarcu po oku, kada se bjeloočnica ulekne da bi se ponovno izravnala. U unutrašnjosti tada mogu nastati hemoftalmus, odignuće mrežnice, subluksacija, luksacija leće itd.

U jačih udaraca ili ozljeda šiljastim predmetima mogu na bjeloočnici nastati rupture ili penetrantne rane s prolapsom unutarnjih djelova oka. Liječenje takvih ozljeda je kirurško.

LITERATURA

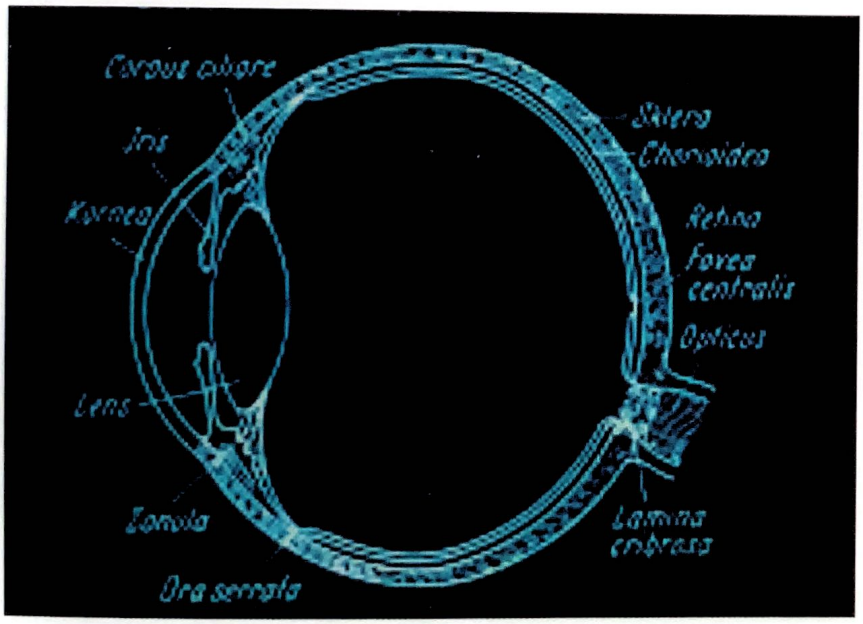
1. Kanski JJ. Clinical Ophthalmology, 5th ed. Oxford-Auckland-Boston-Johannesburg-Melbourne-New Delhi: Butterworth Heinemann, 2003: 151-155.
2. Miller SJ. Parson's Diseases of the Eye, 19th ed. Edinburg-London_Melbourne-New York: Churchill Livingstone, 1990: 167-170.
3. Čupak K, Gabrić N, Cerovski B i sur. Oftalmologija, Nakladni Zavod Globus, Zagreb, 2004: 455-460.
4. Watson P, Diseases of the Sclera and Episclera. In: Duane TD, Jaeger EA. Clinical Ophthalmology. Rev. ed. Philadelphia: Lippincott Company, 1988:4 (Chapt.) 23

LEĆA

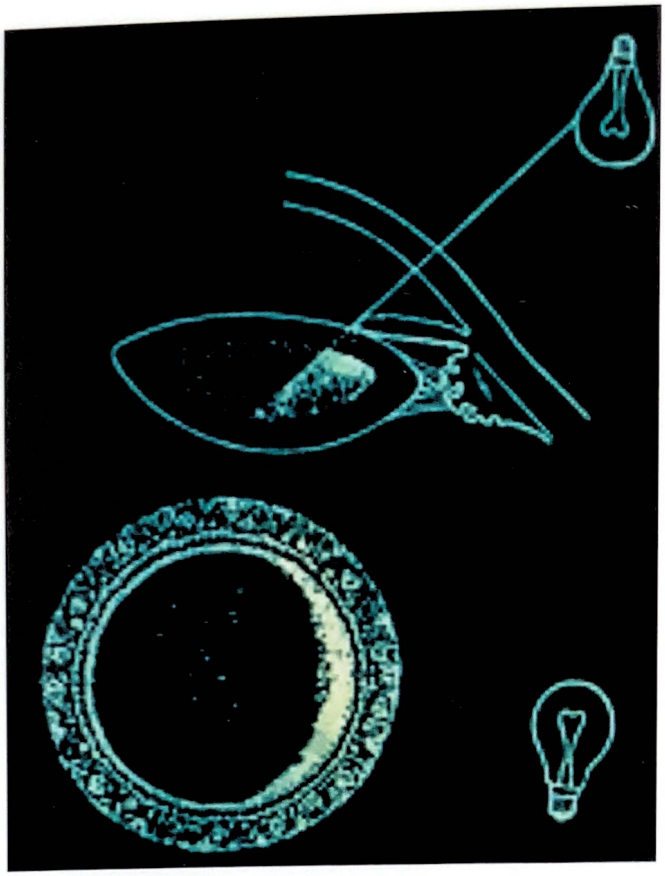
Rajko Kordić,
Ivan Škegro

Leća je dio dioptrijskog aparata oka. Prozirna je, ovalna, smještena u fossi hijaloideji, zonulama Zinni ovješena je o nastavke cilijarnog tijela (slika 1.). Svojim oblikom i prozirnošću lomi i propušta zrake svjetla u oko sudjelujući u oblikovanju slike vanjskog svijeta na mrežnici oka.

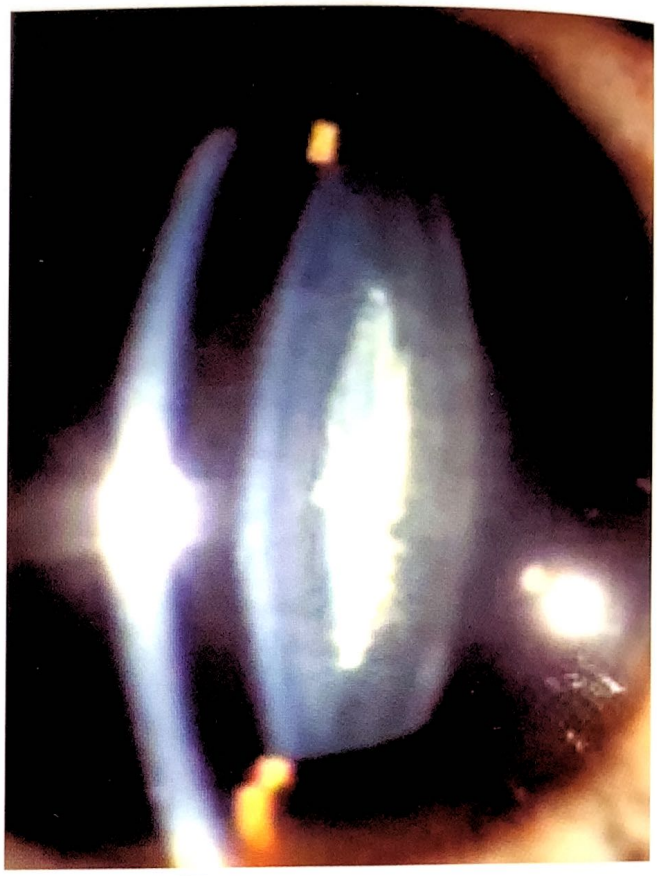
Ektodermalnog je podrijetla, nema krvnih žila niti živčanih niti. Razvija se invaginacijom vanjskog ektoderma u očni vrč.



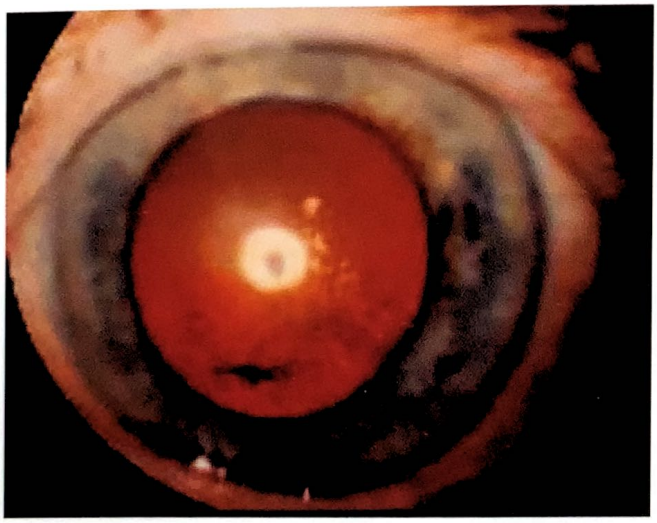
SLIKA 1. Leća ovješena zonulama o cilijarno tijelo i smještena u fossi hyaloideji.



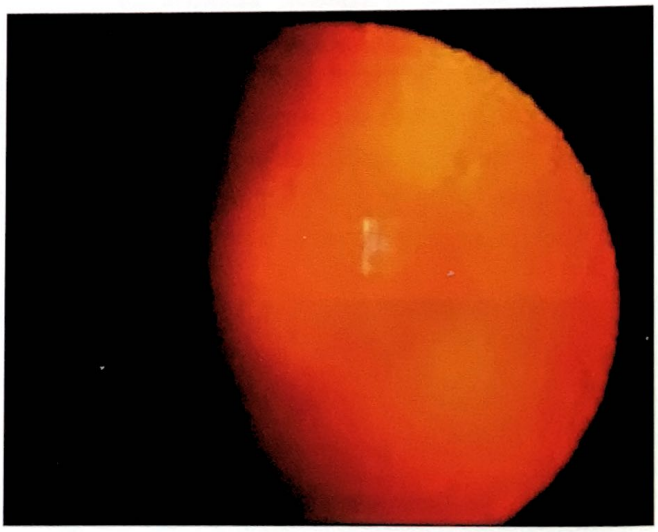
SLIKA 2. Postranična rasvjeta zjenice, zamućena jezgra leće.



SLIKA 4. Tzv. optički rez, trodimenzionalni prikaz, pregled biomikroskopom slojeva leće, jezgra je zamućena



SLIKA 3. Mutnine u leći u regredijentnom svjetlu.



SLIKA 5. Lenticonus posterior

Krajem petog tjedna intrauterinog razvitka odvaja se lećni mjehurić od vanjskog ektoderma. Tijekom intrauterinog razvitka na prednjoj i stražnjoj plohi leće nalazi se vaskularna membrana preko koje se leća prehranjuje. Kroz staklovinu do leće se proteže arterija hijaloideja. Prije rođenja ove krvne žile nestaju, zjenica se otvara i leća je potpuno prozirna.

Anatomski se na leći razlikuju prednji i stražnji pol te ekvator leće. Izvana ju obavija lećna kapsula. Sprijeda je kapsula deblja nego na stražnjem dijelu. Ispod prednje kapsule nalazi se jednoslojni lećni epitel koji se tijekom života neprestano umnaža stvarajući lećne niti. Stanice lećnog epitela na ekvatoru se izdužuju u lećne niti, koje se apozicijski slažu jedne na druge poput slojeva u lukovici. Najstarije su lećne niti u sredini, a najmlađe one na periferiji.

Lomna jakost leće ovisi o akomodacijskom stanju oka. Najčešće je između 10 i 25 dioptrija. Prema Gullstrandovu shematskom oku lomna jakost leće u mirovanju je 19,33 dioptrije. Akomodacija oka odvija se kontrakcijom cilijarnog mišića, cilijarni nastavci se približavaju ekvatoru leće, zonule Zinni se opuštaju i leća poprima blago kuglasti oblik, postaje debljom u sagitalnoj osovini, te se povećava lomna jakost leće i tada je oko prilagođeno za gledanje u blizini. Ukupna sposobnost akomodacije u veoma mladih osoba može iznositi do 14 dioptrija, a u starosti se sposobnost akomodacije oka gubi zbog otvrdnuća leće i slabljenja cilijarnog mišića.

Izmjena tvari u leći obavlja se difuzijom i aktivnim transportom iz sobne vodice kroz lećnu kapsulu. Epitelne stanice leće sudjeluju u aktivnom transportu aminokiselina i elektrolita (natrija, kalija, kalcija itd.) održavajući konstantnu ravnotežu tekućine i suhe tvari u leći čime se održava prozirnost leće. Starenjem se smanjuje koncentracija vode i povećava sadržaj netopivog lećnog proteina albuminoida pa leća postaje tvrđom, opada njena elastičnost, smanjuje se sposobnost akomodacije, a slabi i prozirnost leće.

PRETRAGE LEĆE

Leću pregledavamo postraničnom rasvjetom, prosvjetljavanjem oftalmoskopom i pregledom u fokalnoj rasvjeti pomoću procijepne svjetiljke i biomikroskopa.

- Ako se zjenica oka obasja sa strane, a leća je prozirna, zjenica će biti jednoliko tamna (crna). U slučaju postojanja mutnina u leći, npr. u jezgri, vidjeti će se kako sjena šarenice pada na zamućenu jezgru kroz proziran korteks (slika 2.).
- Prosvjetljavanjem leće oftalmoskopom i promatranjem kroz leću oftalmoskopa od +10 dioptrija u regredijentnom svjetlu u zjenici se vidi refleks s mrežnice. Pri bistroj leći zjenica je jednoliko crvenkasto osvijetljena, dok se mutnine u leći pokazuju kao tamne mrlje u jednoliko osvijetljenoj zjenici (slika 3).
- Detaljan trodimenzionalni prikaz leće, tzv. optičkim rezom, dobiva se pregledom biomikroskopom s procijepnom svjetiljkom uz proširenu zjenicu oka. Ovom metodom se procjenjuje lokalizacija, gustoća mutnina i tvrdoća leće (slika 4.).

PROMJENE OBLIKA LEĆE

Coloboma lentis je uleknuće leće zbog nedostatka zonula Zinni u jednom odsječku. Često je prisutan kolobom šarenice, cilijarnog tijela, pa i kolobom žilnice sve do vidnog živca.

Lentikonus je stožasto izdužena leća u sagitalnoj ravni. Konus može biti na prednjem polu (Alportov sindrom), na stražnjem polu (slika 5.), pa čak i na oba pola leće. Ponekad se od stražnjeg pola prema staklovini vidi vezivni tračak, ostatak arterije hijaloideje sa stražnjom polarnom kataraktom. Bolesnik s lentikonusom je kratkovidan i oslabljenog vida.

Sferofakija i mikrofakija, leća je kuglasta, malena, oko je kratkovidno, a leća i šarenica podrhtavaju (lentodonesis, iridodonesis) zbog slabosti ili nedostatka zonula Zinni (Weill-Marchesanijev sindrom). Leća se može subluksirati ili luksirati izazivajući sekundarni glaukom.

PROMJENE POLOŽAJA LEĆE

Subluxatio lentis, leća je djelomično pomaknuta sa svog fiziološkog položaja (slika 6.). **Luxatio lentis**, leća je posve pomaknuta sa svog fiziološkog položaja iz fossae hyaloideae, zbog bolesti ili ozljede oka (slika 7.). Postoji kratkovidnost ili dalekovidnost ovisno o položaju leće, zatim len-

todoneza i iridodoneza, monokularna diplopija, katkada i sekundarni glaukom. Najčešći uzroci luksacije ili subluksacije leće su *Marfanov sindrom, homocistinurija, Ehlers-Danlosov sindrom i Weill-Marchesanijev sindrom.* Luksiranu ili subluksiranu leću često je potrebno izvaditi iz oka zbog sprječavanja komplikacija (sekundarni glaukom, odljepljenje mrežnice).

KATARAKTA / SIVA MRENA

Katarakta ili siva mrena je svako zamućenje leće. Mutnina može biti veoma malena (točkasta) ili može zahvatiti cijelu leće tako da bolesnik jedva nazire svjetlo. Katarakte se mogu razvrstati prema:

a) dobi bolesnika
b) zrelosti
c) lokalizaciji mutnina
d) obliku mutnina
e) boji mutnina

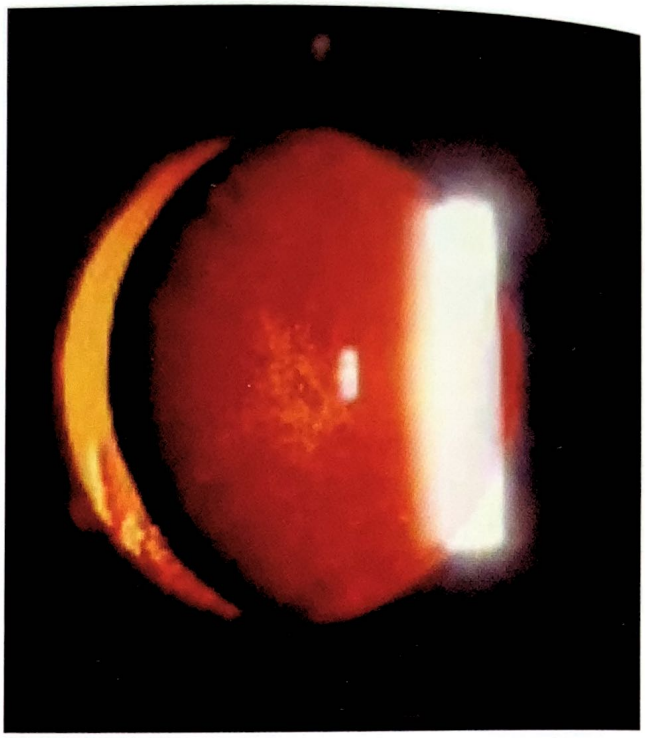
Prema dobi bolesnika katarakte se razvrstavaju na: kongenitalne, juvenilne i senilne. Kongenitalne su stacionarne, a juvenilne i senilne su progredijentne (mutnine postupno napreduju).

Prema zrelosti senilne katarakte su razvrstane na: cataracta senilis incipiens, cataracta senilis immatura, cataracta senilis matura, cataracta senilis hypermatura (Morgagniana).

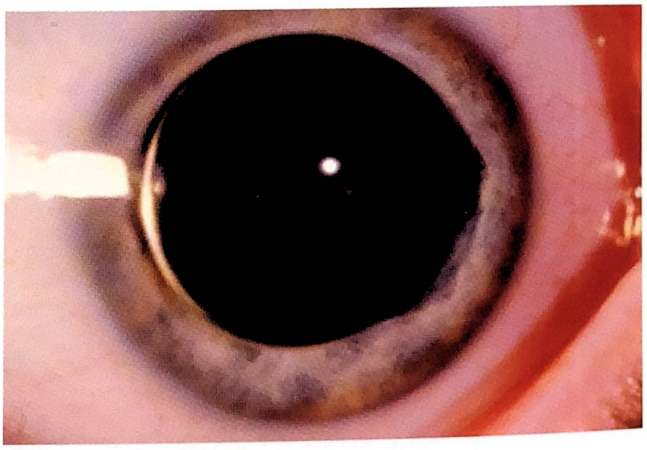
Prema lokalizaciji mutnina: cataracta corticalis (anterior seu/et posterior), cataracta nuclearis, cataracta subcapsularis (anterior seu/et posterior), cataracta polaris (anterior seu/et posteriror).

Prema obliku mutnina katarakte su razvrstane na: cataracta pulverulenta, cataracta coronaria, cataracta stellata, cataracta pyramidalis, cataracta fusiformis, cataracta membranacea.

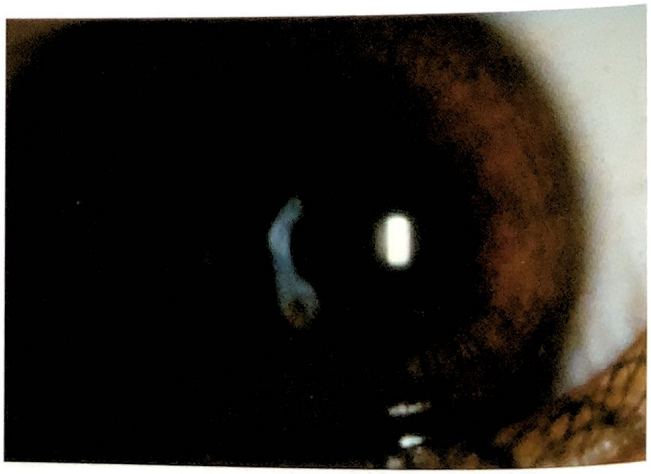
Zamućenje u leći obično je sivo-bijele, ali može biti i druge boje, npr. smeđe, crne ili plavičaste. Prema boji mutnina katarakte su razvrstane na: cataracta nigra, cataracta brunescens, cataracta coerulea, cataracta lactea.



SLIKA 6. Subluksirana leća.

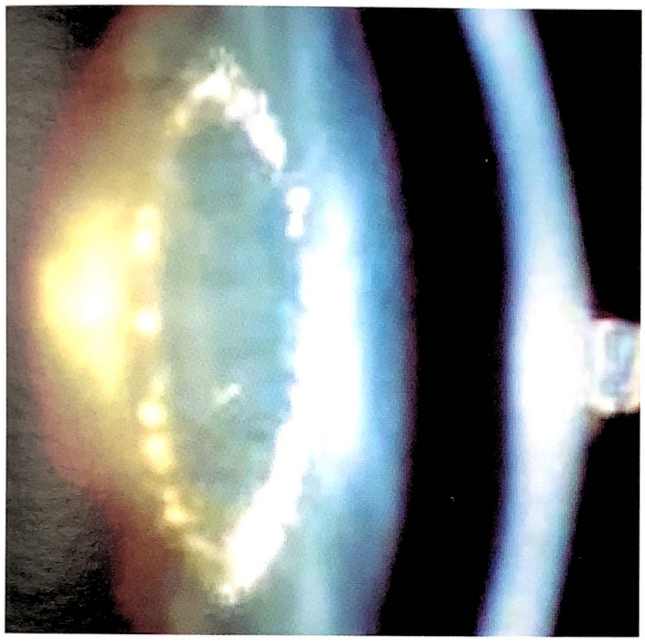


SLIKA 7. Leća luksirana u prednju sobicu, Marfanov sindrom (ispred šarenice)

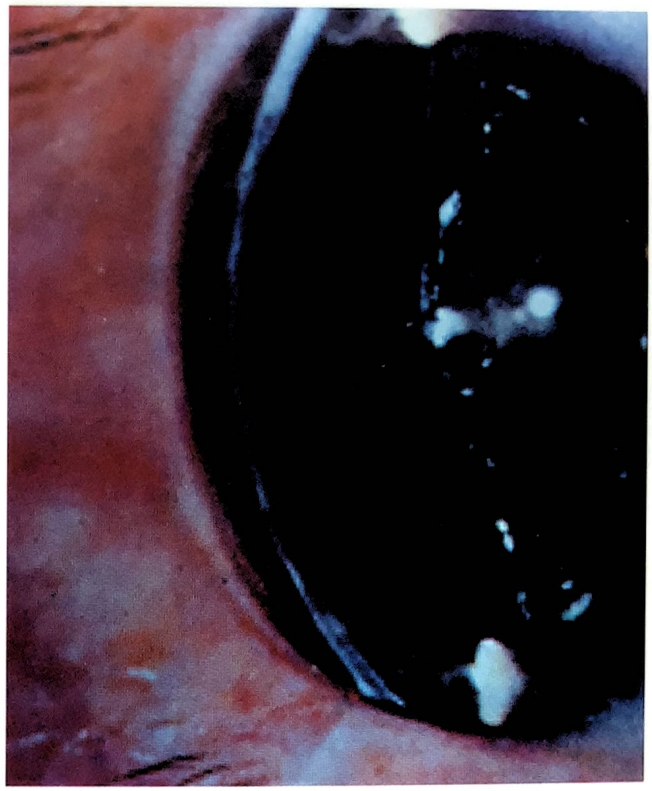


SLIKA 8. Cataracta polaris anterior et residua membranae pupillaris.

SLIKA 9. Cataracta polaris posterior.



SLIKA 10. Cataracta lamellaris.



SLIKA 11. Cataracta coerulea. (točkaste, plavičaste)

KONGENITALNA KATARAKTA

Mutnine u leći kod kongenitalne katarakte mogu biti raznih oblika. Nasljedne su, češće autosomno dominantne, rjeđe autosomno recesivne, sporadične ili spolno povezane. Mogu nastati i transplacentarnim oštećenjem leće zbog ranih intrauterinih infekcija. Često su obostrane, što olakšava dijagnozu.

Prema *obliku* i *smještaju mutnina* u leći kongenitalne katarakte su razvrstane na: polarnu kataraktu, zonularnu ili lamelarnu, koronarnu, punktiformnu (često je plavičasta) i nuklearnu.

- Cataracta polaris anterior malena je mutnina smještena na prednjem polu leće, a veoma rijetko do mutnine dopiru tračci šarenično tkiva kao residua membranae pupillaris (slika 8.).
- Cataracta polaris posterior na stražnjem polu leće je malena mutnina (slika 9.) koja je ponekad povezana vezivnim tračkom sa staklovinom, ostatkom arterije hijaloideje (residua art. hyaloideae) koja tijekom intrauterinog razvitka prolazi kroz staklovinu i proteže se od vidnog živca do leće.
- Cataracta zonularis seu lamellaris - mutnine se protežu u jednom sloju (lameli), školjkasto (slika 10.) ili poput jahača na bistroj jezgri.
- Cataracta coronaria - nježne radijarne mutnine smještene ekvatorijalno, ne ometaju oštrinu vida.
- Cataracta punctiformis - mutnine su točkaste, često plavičaste pa se ova katarakta naziva i *cataracta coerulea* (slika 11.). Mutnine su periferne pa je vidna oštrina u ovih bolesnika dobro razvijena.
- Cataracta nuclearis - jezgra leće je gusto zamućena ili samo vanjski sloj embrionalne jezgre. Ometa razvitak oštrine vida, vid je bolji u midrijazi.

Rana intrauterina transplacentarna oštećenja leće mogu uzrokovati infekcije kao što su: rubella, parotitis, hepatitis, toxoplasmosa, cytomegalovirus i herpes simplex. Većinom se razviju totalne katarakte zbog djelovanja nokse u ranoj fazi organogeneze od 5. do 8. tjedna intrauterinog razvitka. Česta su i oštećenja drugih organa, npr. kod rubelle (Greggov sindrom).

JUVENILNA KATARAKTA

Katarakte nema pri rođenju. Često su uzrokovane metaboličkim poremećajima u organizmu koji oštećuju i metabolizam leće te nastaju mutnine u leći koje postupno napreduju smanjujući oštrinu vida.

Hipoglikemija i hiperglikemija zbog slabo reguliranog mladenačkog dijabetesa rano izazivaju obostrane katarakte. Kod galaktozemije se rano po rođenju razviju totalne katarakte. Zbog deficita uridiltransferaze, a rjeđe galaktokinaze, onemogućena je razgradnja galaktoze. Galaktozemična katarakta je jedina katarakta koja se može konzervativnim liječenjem izliječiti, dok sve ostale katarakte treba operirati.

SENILNA KATARAKTA

U našem podneblju senilna katarakta ili siva mrena nastaje iza 60. godine života, dok se u Indiji zapaža već u dobi od četrdesetak godina. Više od 90% svih katarakti su senilne katarakte.

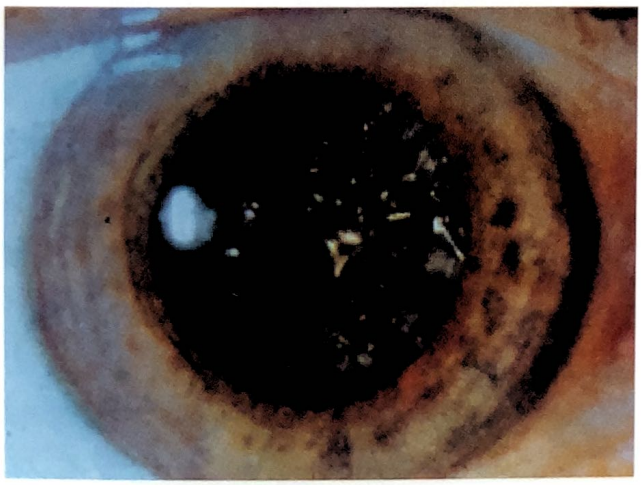
Etiopatogeneza katarakte nije u potpunosti razjašnjena. Smatra se da je multifaktorska. Nastanku pogoduju poremećaji metabolizma, osobito u involutivnom razdoblju, odnosno u starosti. Tu su, također, insolacija (ultraljubičaste zrake), malnutricija (manjak esencijalnih aminokiselina) te hipovitaminoze i avitaminoze.

Zamućenje u leći pri razvitku senilne katarakte postupno napreduje, dok je kongenitalna katarakta stacionarna. Senilne katarakte su razvrstane prema napredovanju zamućenja ili tzv. zrelosti katarakte na: incipijentnu, imaturnu, maturnu i hipermaturnu kataraktu.

1 Cataracta senilis incipiens - početne mutnine u leći, mogu biti u jezgri ili kori. Uočava se mnogo crvenog refleksa s fundusa oka, oštrina vida je 0,8-1,0 (slika 3).

2 Cataracta senilis immatura - mutnine su uznapredovale, manje je crvenog refleksa s fundusa oka (slika 12.). Oštrina vida je obično 0,3-0.6, a može biti i malo bolja ili lošija.

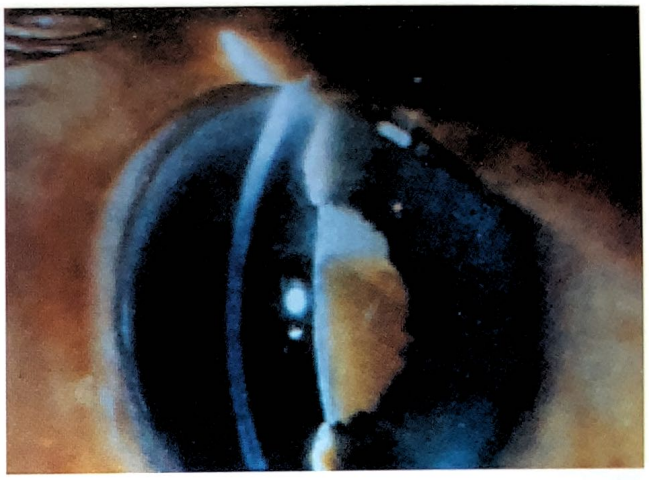
3 Cataracta senilis matura - leća je potpuno zamućena i ne vidi se crveni refleks s fundusa. Oštrina vida je oslabljena na samo osjet svjetla s točnom projekcijom u prostoru. U nekim slučajevima zbog povećanog sadržaja vode leća može nabubriti i biti svilenkastog sjaja - cataracta intumescens (slika 13.). Nabubrena leća pritišće šarenicu i može suziti komorni kut prednje sobice te uzrokovati glaukom zatvorenog kuta.



SLIKA 12. Cataracta immatura, corticalis.

SLIKA 13. Cataracta matura, intumescens.

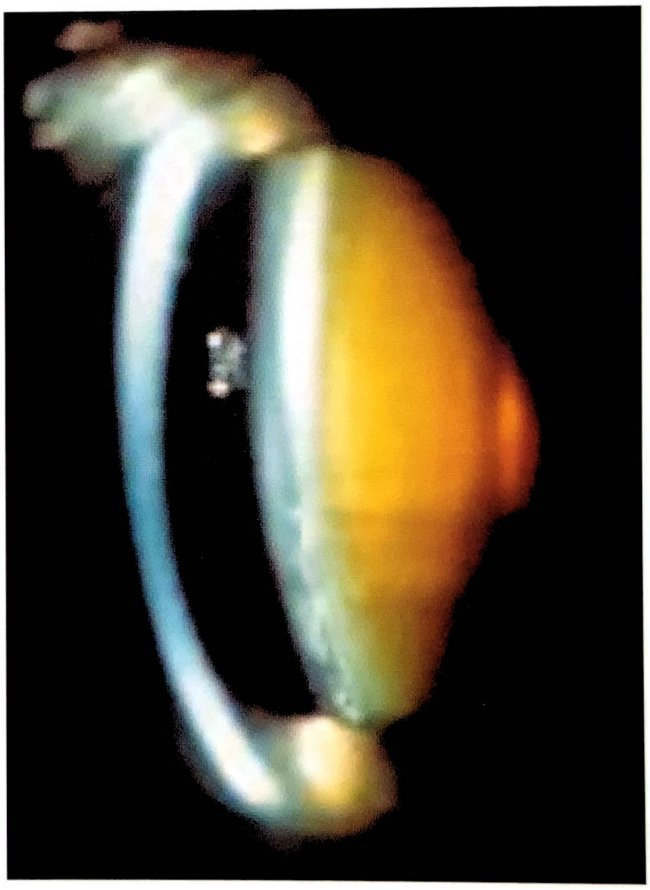
Cataracta senilis hypermatura (Morgagniana) - korteks leće se denaturira i nastupa likvefakcija, što se uočava kao mliječno bijelo zamućenje. Jezgra je obično tamnija i u uspravnom položaju bolesnika blago potone prema dnu kapsularne vrećice (slika 14.). Ovo stanje je završna faza razvitka katarakte i događa se obično nakon razdoblja od jednog do dva desetljeća napredovanja mutnina u leći. Kapsula leće postaje propusna za tekuće raspadne produkte korteksa koji mogu difundirati izvan leće i uzrokovati fakolitički glaukom. Difundirani lećni proteini u prednjoj sobici izazivaju upalu i zajedno se s makrofagima talože na trabekulumu komornog kuta ometajući otjecanje sobne vodice.



SLIKA 14. Cataracta senilis hypermatura Morgagniana

Prema obliku i smještaju mutnina senilne katarakte razvrstane su na: nuklearnu, kortikalnu, subkapsularnu prednju i subkapsularnu stražnju kataraktu.

Cataracta nuclearis - jezgra leće starenjem postupno otvrdnjava mijenjajući svoju lomnu jakost. Tvrđa jezgra jače lomi zrake svjetla i nekim se bolesnicima poboljšava vid na blizinu, mogu čitati bez naočala zbog miopizacije oka (razvija se lećna lomna kratkovidnost). U starosti jezgra leće može poprimiti blago smeđu boju - cataracta brunescens (slika 15.) ili čak može nastupiti crno obojenje (cataracta nigra). Zamućenje leće sporo progredira od četvrtog desetljeća života na dalje. Starije osobe zbog centralnog zamućenja leće bolje vide u polutami, kada je zjenica proširena, nego pri jačoj rasvjeti pri kojoj je zjenica sužena. Vid je zamagljen, a i boje se teže razlikuju.



SLIKA 15. Cataracta nuclearis, brunescens.

Cataracta corticalis - mutnine se pojavljuju u kori leće (slika 12), ali mogu biti udružene i s mutninama u jezgri. U leći je povećana koncentracija vode, za razliku od nuklearne katarakte kod koje je koncentracija smanjena. Vid brzo slabi zbog napredovanja mutnina, premda se u nekih bolesnika može privremeno poboljšati zbog tzv. učinka uskog procijepa. Mutnine su često razgranate poput žbica na kotaču bicikla, a kroz bistre pukotine između zamućenih dijelova leće bolesnik može oštro vidjeti. Pojavljuju se vakuole i razdvajanje lećnih lamela vodenastim pukotinama te klinaste mutnine (cataracta cuneiformis).

Cataracta subcapsularis - mutnine se pojavljuju ispod kapsule. Posteriorna je češća (slika 16.) nego anteriorna, a obje su zapravo poseban oblik kortikalne katarakte. Diskoidne mutnine se pojavljuju u optičkoj osi, napreduju periferno i znatno ometaju vid. Vid na blizinu je izrazitije smanjen nego na daljinu zbog mioze pri pogledu u blizinu. Midrijatici privremeno poboljšavaju vid.

KATARAKTA U SUSTAVNIM BOLESTIMA

Neke opće bolesti izazivaju kataraktu ranije od uobičajenog procesa starenja organizma. Katarakta se ranije pojavljuje uz dijabetes, bolesti bubrega, miotoničku distrofiju, tetaniju, Downov sindrom, Wilsonovu bolest, dermatoze itd.

- Cataracta diabetica - slabo reguliran metabolizam glukoze pogoduje nastanku radijarnih i pahuljičastih mutnina korteksa. Zbog osmotskog djelovanja mijenja se lomna jakost leće te se povremeno pojavljuje hiperopija ili miopija. U starijoj dobi katarakta se u dijabetičara javlja nekoliko godina ranije u odnosu na populaciju bez dijabetesa.
- Ovdje treba spomenuti i galaktozemičku kataraktu koja se konzervativnim liječenjem može izliječiti, dok za sve ostale katarakte nema uspješnog liječenja već se moraju operirati.
- Cataracta myotonica - u miotoničkoj distrofiji (Curschmann - Steinertov sindrom), pojavljuju se nježne mutnine u kori leće subkapsularno u obliku rozete obično u dobi od 30. do 50. godine života. Patognomonične su šarene točkaste mutnine.
- Cataracta tetanica - točkaste sive mutnine široko se rasprostiru u leći sprijeda subkapsularno. Hipokalcemija i tetanija potvrđuju dijagnozu ove katarakte.
- Cataracta syndermatotica je katarakta koja nastaje uz dermatoze, npr. kronični neurodermitis, rjeđe uz sklerodermiju, poikilodermiju i kronični ekcem. Karakteristična je štitasta bjelkasta mutnina uz zadebljalo izbočenje prednje lećne kapsule u optičkoj osi.

SLIKA 16. Cataracta subcapsularis posterior.

SLIKA 17. Synechia posterioris iridis.

KATARAKTA UZ DRUGE OČNE BOLESTI

Dugotrajne upale unutrašnjosti oka remete metabolizam leće i mogu uzrokovati zamućenje leće te priraslice šarenice s kapsulom leće (slika 17.). Dakle, katarakta nastaje kao komplikacije neke druge očne bolesti i naziva se cataracta complicata. Kronične očne bolesti kao što su iridociklitis, heterokromija šarenice, pigmentna retinopatija i vaskulitis retine često uzrokuju nastanak katarakte. Zamućenje je ljuskasto, smješteno aksijalno i stoga izaziva snažan rasap svjetla ometajući oštrinu vida.

Kirurški zahvati na oku mogu u poslijeoperacijskom tijeku uzrokovati nastanak komplicirane katarakte. Razvitak ove katarakte ubrzavaju filtrirajuće operacije na oku i vitrektomija s tamponadom silikonskim uljem.

Neki lijekovi mogu uzrokovati ili ubrzati razvitak katarakte. Najčešća je kortizonska katarakta (cataracta steroidica). Dugotrajna kortizonska lokalna ili sistemska terapija uzrokuje stražnje subkapsularno zamućenje leće, a nije poznato ovisi li o dozi steroida. Toksična zamućenja mogu nastati zbog klorpromazina, miotika, busulfana te pri liječenju kronične mijeloične leukemije.

KATARAKTA UZROKOVANA OZLJEDOM OKA

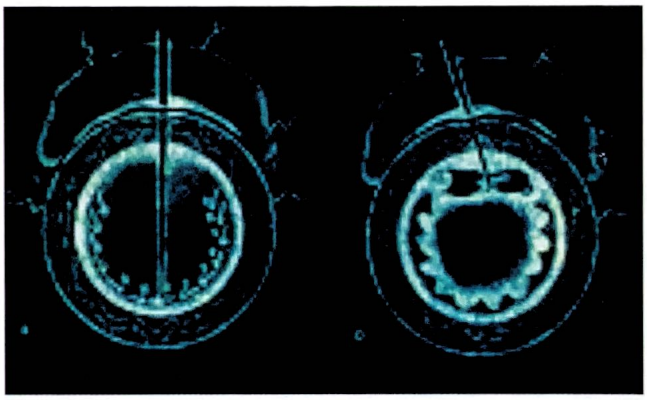
Razne ozljede (mehaničke, kemijske, fizikalne i termičke) mogu uzrokovati nastanak katarakte. U muškaraca su ove katarakte mnogo češće nego u žena zbog prirode rada i veće izloženosti ozljedama.

Cataracta traumatica može nastati perforacijom ili kontuzijom leće. Ako je probijena lećna kapsula, sobna vodica ulazi u leću i lećne niti bubre i zamućuju se. Pri snažnoj kontuziji oka može nastati subkaspularno zamućenje u prednjem korteksu leće, poput rozete (slika 18.) s perjastim izgledom (kontuzijska rozeta). Ova je mutnina stacionarna i ne širi se, a stvaranjem novih lećnih niti može se postupno pomaknuti u dubinu leće.

Elektromagnetsko zračenje djeluje na leću. Poznato je učestalo pojavljivanje katarakte kod staklopuhača i ljevača, s karakterističnim nabiranjem prednje kapsule leće zbog djelovanja infracrvenih zraka. Udar groma ili struje može uzrokovati guste subkaspularne mutnine leće, (cataracta electrica).

Ionizantno zračenje (gama-zrake, neutroni i rentgenske zrake) prodire duboko u tkivo stvarajući slobodne radikale. Oštećenje se javlja nakon razdoblja latencije ovisno o valnoj duljini radijacije. Cataracta radiationis može nastati nakon višegodišnjeg razdoblja latencije.

Slika 18. Cataracta traumatica et corpus alienum intralentale (crna mrlja na 5h).



Slika 19. Rezanje prednje kapsule (kapsulotomija) kod ekstrakapsularne ekstrakcije katarakte.

LIJEČENJE KATARAKTE

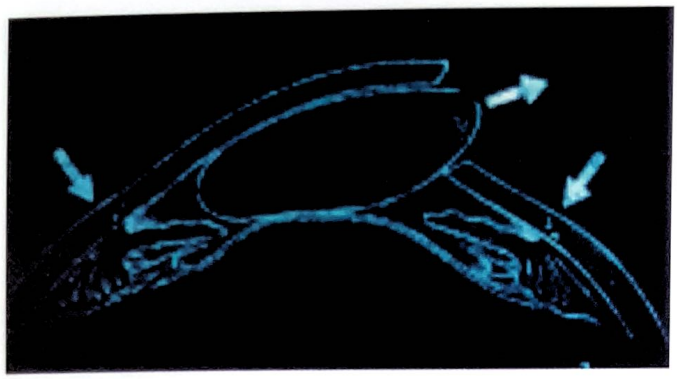
Na životinjskim modelima primjenom visokih doza vitamina i nekih antioksidansa katarakta se uspijeva liječiti. U čovjeka to ne uspijeva. Kod galaktozemije, ako se brzo isključi galaktoza iz prehrane, sprječava se galaktozemična katarakta.

Stoga se katarakta liječi kirurški.

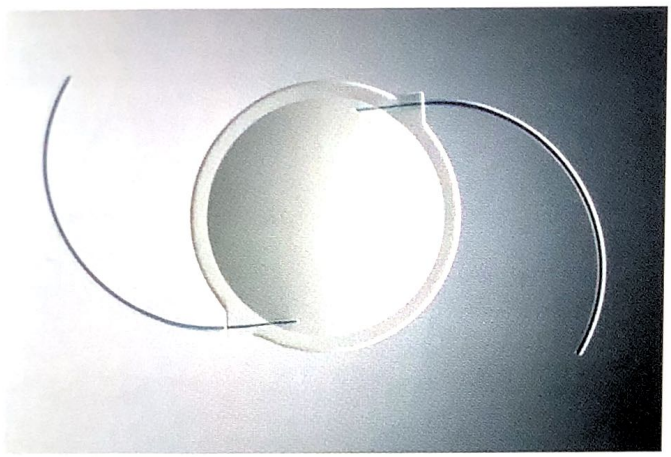
Operacija katarakte ima dugu povijest. U Mezopotamiji i Indiji prije nekoliko tisuća godina iglom se luksirala katarakta u staklovinu i oslobađala optička os za prolaz svjetla (metoda reklinacije). Ova se metoda zadržala sve do prve ektrakapsularne ekstrakcije katarakte Jacquesa Daviela 1746. donjim rezom, a 1866. godine Albrecht v. Graefe uvodi gornji rez na limbusu rožnice. Danas se, osim odstranjenja zamućene leće, ugrađuje umjetna leća koja omogućuje bolesniku dobar vid često bez ikakve dodatne korekcije.

Zbog uspješnosti takvog načina liječenja indikacija za operaciju je proširena i ovisi ne samo o medicinskim indikacijama nego i o socijalnim potrebama bolesnika. Ako oslabljeni vid ometa bolesnika u svakodnevnim aktivnostima, operira se već u fazi početnog zamućenja i ne čeka se faza zrele katarakte. U djece se katarakta nastoji operirati što ranije da se omogući razvitak vida i spriječi nastanak slabovidnosti (amblyopia).

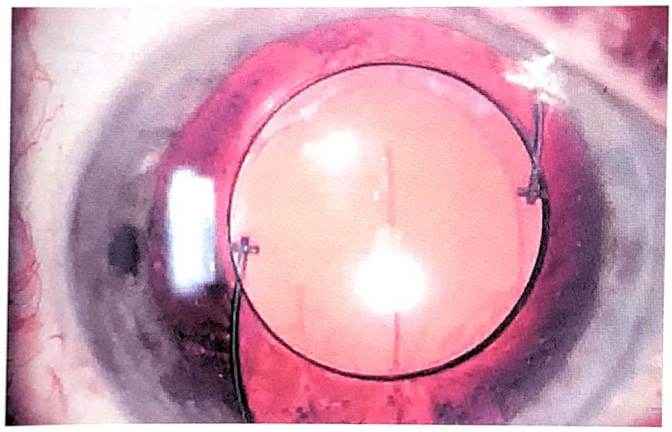
Intrakapsularna ekstrakcija katarakte danas ima veoma sužene indikacije. Primjenjuje se kod subluksirane i luksirane katarakte. Gornjim limbarnim rezom oko se otvara i katarakta se ekstrahira kriosondom ohlađenom na -60° C do -80° C bez otvaranja kapsularne vrećice (Krwawitz, 1961.).



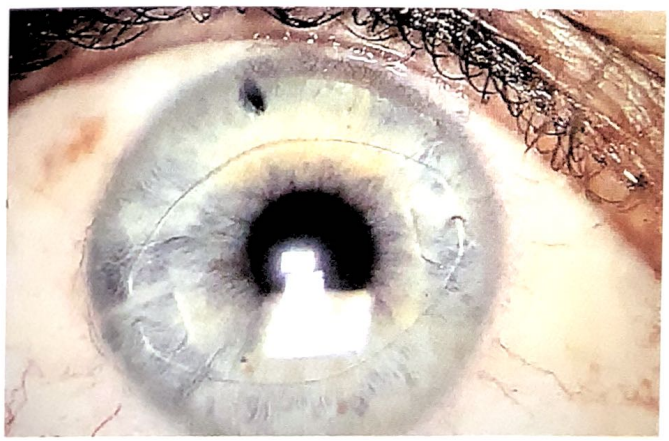
SLIKA 20. Ekspresija jezgre iz kapsularne vrećice pri ekstrakapsularnoj ekstrakciji katarakte



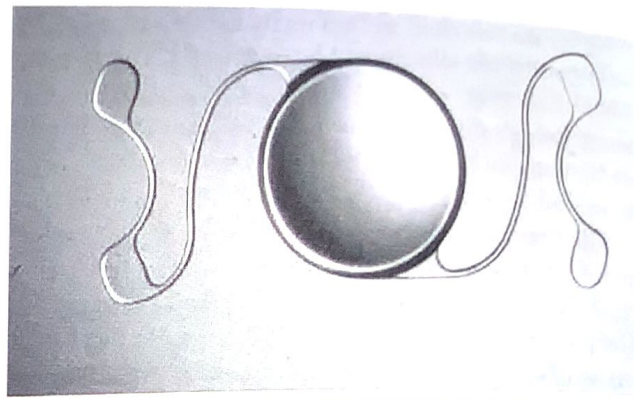
SLIKA 21. Intraokularna savitljiva leća

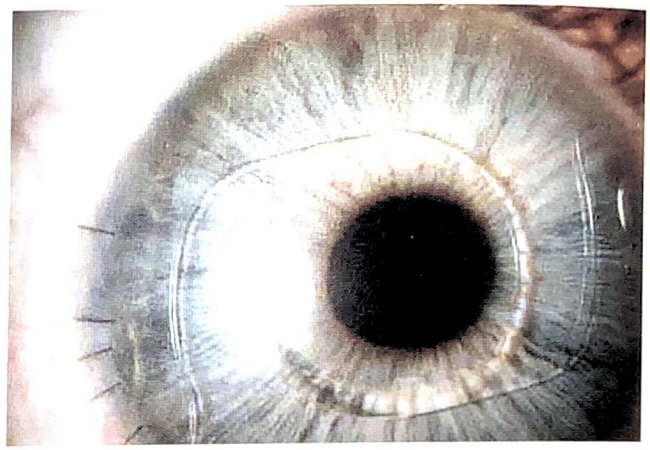


SLIKA 22. Intraokularna savitljiva leća u oku

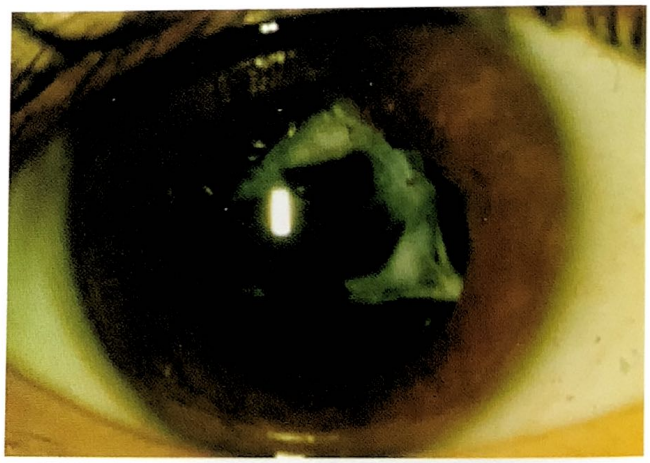


SLIKA 23. Intraokularna leća fiksirana na šarenicu

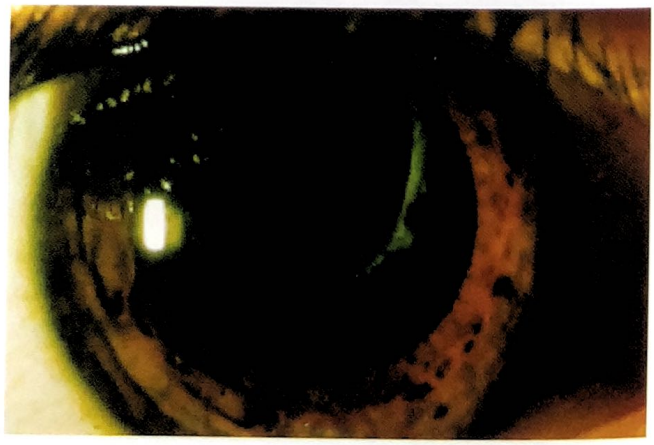




SLIKA 24. Intraokularna leća u prednjoj očnoj sobici



SLIKA 25. Cataracta secundaria



SLIKA 26. Oko sa Slike 25. nakon disrupcije sekundarne katarakte NdYAG laserom, oslobođena je optička os, centar zjenice, za prolaz svjetla.

Ekstrakapsularna ekstrakcija katarakte u odraslih se najčešće operira u lokalnoj anesteziji, a u djece redovito u općoj anesteziji. Gornjim limbarnim rezom oko se otvara, razreže se prednja kapsula i djelomično odstrani (slika 19.). Iz kapsularne se vrećice odstrani jezgra i aspirira korteks (slika 20.), a stražnja kapsula ostane ovješena o zonule. Zatim se implantira akrilatna leća u kapsularnu vrećicu. Većinom se izvodi *ekstrakapsularna ultrazvučna emulzifikacija katarakte* kroz mali rez na limbusu ili na rožnici širine 2 do 3 mm. Emulzificirane lećne tvari se aspiriraju, a zatim se u kapsularnu vrećicu implantira akrilatna savitljiva leća (slika 21. i 22.). Kod ovako malog reza nije potrebno šivati oko. U slučaju nemogućnosti implantacije intraokularne leće u kapsularnu vrećicu, leća se može postaviti i u prednju sobicu fiksirana na šarenicu (slika 23.) ili postavljena tako da se hapticima (nogicama) oslanja u kut prednje očne sobice (slika 24.)

Intraokularne leće (IOL) se mogu podijeliti po materijalu od kojeg su napravljene. Postoje takozvane tvrde leće napravljene od polimetil metakrilata (PMMA) koje se koriste većinom kod klasičnih ekstrakapsularnih operacija (ECCE) i fleksiblne mekane IOL napravljene od silikona ili akrilata koje se koriste prilikom fakoemulzifikacijske operacije katarakte (PHACO). Po svojstvima loma zraka, IOL dijelimo na multifokalne i monofokalne. Monofokalne leće imaju jedan fiksni fokus i njihovom implantacijom se gubi akomodativna sposobnost oka tako da se nakon ugradnje takve leće moraju nositi naočale za blizinu. Cilj multifokalnih IOL-a je vid na blizinu i daljinu bez uporabe naočala. Negativne posljedice tih leća često uključuju smanjenu kontrastnu osjetljivost, pojačanu pojavu zablještenja i haloa, posebice noću. Dalje se IOL-i mogu podijeliti na asferične i sferične; s filterom za plavo svjetlo ili bez njega; po obliku izrade.

Komplikacije operacije katarakte mogu se pojaviti intraoperacijski ili u poslijeoperacijskom tijeku. Intraoperacijski se može dogoditi krvarenje, prolaps staklovine u prednju sobicu ili izvan oka, luksacija dijelova katarakte u staklovinu i nagli porast očnog tlaka. U poslijeoperacijskom tijeku može porasti očni tlak, pojaviti se hifema, hemoftalmus, infekcija (endophthalmitis) i odljepljenje mrežnice. Svaka od ovih intraoperacijskih i poslijeoperacijskih komplikacija može oštetiti vid.

SEKUNDARNA KATARAKTA

Cataracta secundaria - stražnja lećna kapsula preostala nakon ekstrakapsularne ekstrakcije katarakte može se postupno zamutiti ponovo zamagljujući vid bolesnika (slika 25.). Javlja se u oko 30% bolesnika u petogodišnjem poslijeoperacijskom razdoblju. Lećne epitelne stanice najčešće s ostataka prednje kapsule proliferiraju u mjehuraste tvorbe koje prelaze na stražnju kapsulu (Elschnigove perle). Tada se stražnja kapsula probija svjetlosnom energijom NdYAG lasera, oslobađajući optičku os za neometan prolaz zraka svjetla (slika 26.).

VAŽNO

- **U odraslih je ekstrakcija katarakte indicirana ako slabljenje vida smanjuje bolesnikovu kakvoću života.**
- **U djece s anamnezom kongenitalne katarakte ili suspektnom kataraktom nužno je organizirati hitan pregled oftalmologa.**

LITERATURA

1. Cerovski B. i sur. Oftalmologija. Stega tisak: Zagreb, 2012.
2. Lang GK. Augenheilkunde. 4.ueberarb Aufl. Thieme. Stuttgart-New York. 2008.
3. Kanski J.J. Clinical Ophthalmology. 6th Edition. Butterworth-Heinemann. 2007.

GLAUKOM

Smiljka Popović Suić

UVOD

Glaukom u širem smislu riječi predstavlja spektar kliničkih entiteta koji je vezan uz mnoge očne bolesti. Može se javljati kao primarna bolest oka ili kao manifestacija drugih očnih bolesti. U svakom se obliku glaukoma radi o karakterističnim progresivnim strukturnim promjenama vidnog živca koje rezultiraju propadanjem vidnog polja i gubitkom vidne funkcije. Prijašnja definicija glaukoma kao bolesti povišenog očnog tlaka je napuštena i danas držimo da je povišeni očni tlak glavni čimbenik rizika za razvoj glaukoma.

Klinička slika bolesnika s glaukomom može varirati od bezbolnog oka bolesnika s primarnim glaukomom otvorenog kuta koji i ne zna da je bolestan, do bolnog, crvenog oka smanjene vidne oštrine u bolesnika s akutnim glaukomom zatvorenog kuta. Vidno polje bolesnika s glaukomom također može pokazivati mnoge varijacije: od blagog relativnog skotoma bolesnika s početnim glaukomom otvorenog kuta do temporalnog ostatka vidnog polja bolesnika u terminalnoj fazi glaukomske bolesti.

PODJELA GLAUKOMA

Mehanički princip, utemeljen na gonioskopskom nalazu, uobičajen je u podjeli glaukoma te se odnosi na glaukom otvorenog i zatvorenog kuta.

Nadalje, prema vremenu pojavljivanja, razlikujemo dječji glaukom (kongenitalni, infantilni, juvenilni) i glaukom odrasle dobi.

Prema visini očnog tlaka, razlikujemo glaukom niskog, normalnog i visokog tlaka.

Prema stadiju bolesti, razlikujemo početni, razvijeni, uznapredovali i terminalni stadij glaukoma.

Prema tome, radi li se o primarnoj bolesti oka ili komplikaciji drugih očnih bolesti, razlikujemo primarni i sekundarni glaukom.

MEHANIZMI KOJI DOVODE DO POVIŠENJA OČNOG TLAKA

Visina očnog tlaka određena je ravnotežom između proizvodnje i odvodnje očne vodice. Očna vodica se stvara u cilijarnom tijelu, gdje arteriole resica cilijarnog tijela aktivno luče ione i hranjive tvari u stražnju očnu sobicu. Osmotski gradijent, stvoren tim aktivnim transportom, navlači molekule vode i stvara glavninu očne vodice. Jedan manji dio očne vodice nastaje i ultrafiltracijom međustanične tekućine nastale gradijentom tlaka između arteriola cilijarnog tijela i stražnje očne sobice. Očna vodica otječe iz stražnje očne sobice preko ekvatora i prednje plohe leće kroz zjenični otvor u prednju očnu sobicu. U kutu prednje očne sobice nalazi se trabekularna mreža u koju ulazi očna vodica, nastavlja svoj put Schlemmovim kanalom i vodenim venama, da bi završila u sistemskoj cirkulaciji.

Povišenje očnog tlaka bi logički trebalo biti posljedica ili prevelike proizvodnje očne vodice ili smanjenog otjecanja. Nije nađeno nijedno stanje koje bi bilo povezano s povećanom proizvodnjom očne vodice. Međutim, mnoge patološke promjene koje mogu utjecati na odvodnju očne vodice, prisutne su u raznim oblicima glaukoma uključivši razvojne anomalije, prirođene biokemijske defekte, infekcije, upale, neoplazme, fizikalne i kemijske traume, ishemiju i endokrine anomalije.

Da bi se postavila točna dijagnoza i plan liječenja za bilo koji oblik glaukoma, potrebno je ustanoviti razlog i razinu ometanja protoka očne vodice. Npr. ukoliko se pomakne leća prema naprijed, dolazi do nakupljanja očne vodice u stražnjoj očnoj sobici i bloka protoka očne vodice na razini zjenice s posljedičnim povećanjem očnog tlaka. Priraslice nakon uveitisa ili krvni ugrušak nakon traume oka mogu također poremetiti otjecanje očne vodice na razini zjenice, ali i u kutu prednje očne sobice te uzrokovati povećanje očnog tlaka. Otpor otjecanju očne vodice na razini trabekularne mreže srest ćemo u ovim slučajevima:

- u primarnom glaukomu otvorenog kuta gdje dolazi do nakupljanja izvanstaničnog materijala (tzv. plakova) na trabekularnim lamelama koje povećavaju otpor protjecanju očne vodice
- u slučajevima opstrukcije trabekularnih prostora staničnim debrisom u stanjima upale (uveitis), hemoliziranim eritrocitima (hifema), tumorskim stanicama (melanom), pigmentnim stanicama (pigmentni glaukom), pseudoeksfolijativnim materijalom (pseudoeksfolijativni glaukom).

Otežan protok očne vodice uzrokovan poslije-trabekularnim opstrukcijama može biti uzrokovan povišenim tlakom u episkleralnim venama (karotiko-kavernozna fistula ili arterio-venska fistula, trombozom kavernoznog sinusa ili nastaje zbog povećanog intraorbitnog tlaka pri endokrinoj orbitopatiji).

Mnoge su razvojne anomalije povezane s glaukomom, kao što je npr. kongenitalni glaukom s poremećajem diferencijacije tkiva trabekularnog sustava, poremećaji embrionalnog razvoja prednje sobice i drenažnog sistema kao što su aniridia, Petersov ili Axenfeldov sindrom te poremećaji razvoja leće i zonularnog aparata (homocistinurija, Marfanov sindrom).

GLAUKOMSKO OŠTEĆENJE VIDNOG ŽIVCA

Podaci iz epidemioloških istraživanja i studija koje se bave liječenjem glaukoma dokazuju da povišeni očni tlak dovodi do atrofije vidnog živca i da postoji direktan odnos između visine očnog tlaka i progresije gubitka vidnog polja. Epidemiološka istraživanja, primjerice poznata Baltimorska studija, otkrivaju da 50-75% glaukomskih bolesnika ima povišenu vrijednost očnog tlaka nasuprot normalnom očnom tlaku u 25-50% glaukomskih bolesnika, što znači da postoje i rizični čimbenici neovisni o tlaku ili da su neki bolesnici osjetljivi na niže vrijednosti očnog tlaka.

Glaukomska atrofija odgovara defektu vidnog polja i oštećenju koje je nastalo na glavi optikusa, a ne oštećenju ganglijskih stanica mrežnice ili retrobulbarnog dijela vidnog živca. Povišeni očni tlak vjerojatno mehanički utječe na aksoplazmatski transport u glavi optičkog živca ili djeluje na krvnu opskrbu glave vidnog živca. Poremećaj aksoplazmatskog transporta onemogućava povratak trofičkih faktora prema ganglijskim stanicama mrežnice i uzrokuje smrt ganglijske stanice (apoptozu).

KLINIČKI PREGLED BOLESNIKA S GLAUKOMOM

Pregled glaukomskog bolesnika sastoji se iz: anamneze, pretrage prednjeg očnog segmenta na procijepnoj svjetiljci, mjerenja očnog tlaka (tonometrija), gonioskopije, pregleda očne pozadine s posebnom pažnjom na izgled papile vidnog živca (PNO), funkcionalne pretrage - vidnog polja, pahimetrije (mjerenja debljine rožnice) i kvantitativnih strukturnih pretraga glave optičkog živca i sloja živčanih vlakana mrežnice.

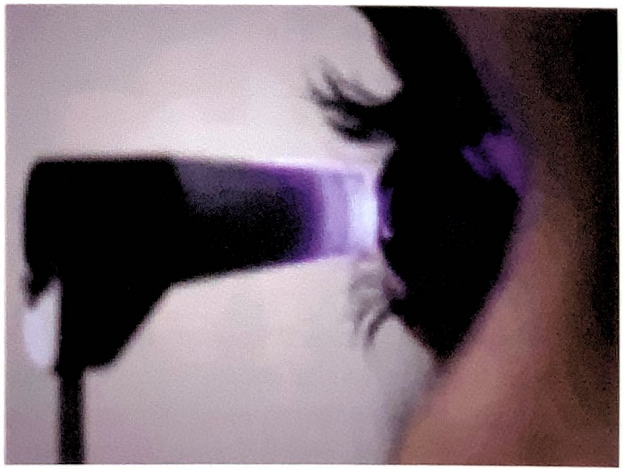
PREGLED NA PROCIJEPNOJ SVJETILJCI

Nakon pregleda zjeničnih reakcija na procijepnoj svjetiljci, liječnik usmjerava snop svjetla na temporalnu stranu oka okomito na limbus te ocjenjuje sjenu proizvedenu nazalnim dijelom šarenice. Na taj se način može procijeniti dubina prednje očne sobice. Ukoliko se radi o plićoj očnoj sobici, posumnjat će na glaukom uskog kuta. Ukoliko se radi o pseudoeksfolijativnom glaukomu primijetiti će bjeličasti sadržaj oko pupilarnog ruba, a pri pigmentnom glaukomu rasap pigmenta u prednjoj očnoj sobici i atrofičnu šarenicnu stromu.

TONOMETRIJA (MJERENJE OČNOG TLAKA)

Princip tonometrije je u tome da je sila primijenjena izvana, kojom aplaniramo određenu površinu očne jabučice, direktno proporcionalna visini očnog tlaka. Danas su u uporabi indentacijska tonometrija, aplanacijska tonometrija i nekontaktna tonometrija.

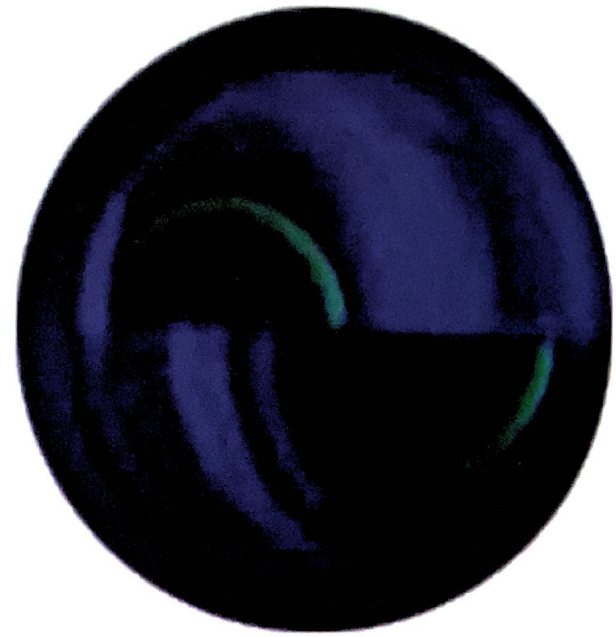
- Indentacijska tonometrija (Schiotz, 1905.g) se sastoji od primjene instrumenta opterećenog utezima (Schiotzov tonometar) koji se prisloni na anesteziranu rožnicu ležećeg bolesnika i pomoću otklona kazaljke na skali mjeri se utisnuće (inden-



SLIKA 1. aplanacijska tonometrija: gore aparat, dolje mjerenje očnog tlaka aplanacijskom tonometrijom.

tacija) rožnice. Pomoću posebnih tablica očitana vrijednost se pretvara u vrijednost očnog tlaka. Metoda nije posve pouzdana zbog individualno različite tvrdoće i rastezljivosti vanjske očne ovojnice, te se rijetko primjenjuje, prvenstveno kod ležećih bolesnika i male djece (u općoj anesteziji).

- Zlatni standard u mjerenju očnog tlaka je aplanacijska tonometrija. Aplanacijska tonometrija (Goldmann 1957.g) izravnava samo mali centralni dio rožnice i vrijednost očnog tlaka se očitava prema sili primijenjenoj izvana koja je potrebna da izravna 3.06 mm2 centralne rožnice. Goldmanov se tonometar nalaz na procijepnoj svjetiljci i sastoji se od prizme koja u kontaktu s rožnicom stvara dvije polukružnice. Kada se polukružnice prislone svojim unutarnjim rubom, vrijednost očnog tlaka se očita sa mjerne skale.



SLIKA 2. Mjerenje očnog tlaka aplanacijskom tonometrijom: dvije se polukružnice dotiču svojim unutrašnjim rubovima

Centralna debljina rožnice ima veliki utjecaj na vrijednosti Goldmannove aplanacijske tonometrije. Većina populacije ima rožnicu debljine 540±30 mikrometara. Da bi se izbjegle greške mjerenja vrijednosti očnog tlaka pod utjecajem individualne debljine rožnice, dobivene vrijednosti se korigiraju pomoću posebnih tablica u kojima su navedene vrijednosti debljine rožnice. → moramo izmjenti i debljinu rožnice

- Nekontakni zračni tonometar mjeri očni tlak zračnim mlazom koji utiskuje centralni dio rožnice i očitava vrijednost očnog tlaka pomoću optoelektričkog sistema. Vrijednosti dobivene zračnom tonometrijom uglavnom su u korelaciji s vrijednostima aplanacijskog tonometra, iako su ponekad nešto više.
- Dynamic contour tonometar (DCT ili Pascal) ima senzorni nastavak konkavne površine i minijaturni senzor za tlak te je pod manjim utjecajem debljine rožnice od Goldmanovog aplanacijskog tonometra. DCT mjeri i očnu pulsnu amplitudu, odnosno razliku između sistoličkog i dijastoličkog očnog tlaka.
- Ocular Response Analyser (ORA) koristi zračnu tehnologiju za zabilježbu dva aplanacijska mjerna rezultata, jedan dok se rožnica miče prema unutra i drugi dok se vraća u prvobitni položaj. Srednja vrijednost između ta dva mjerenja predstavlja vrijednost aplanacijske tonometrije, dok se njihova razlika odnosi na tzv. histerezu, odnosno elastičnost rožnice.
- Tono-Pen je ručni prijenosni tonometar čije vrijednosti očnog tlaka odgovaraju aplanacijskim.

Ukoliko nemamo instrument za mjerenje očnog tlaka, približnu vrijednost očnog tlaka možemo odrediti palpacijom (digitalno). Bolesnik gleda prema dolje, ispitivač s oba kažiprsta naizmjenično pritišče očnu jabučicu preko zatvorenih vjeđa u cilju određivanja tvrdoće očne jabučice. Ova metoda je izrazito subjektivna.

GONIOSKOPIJA → mjerenje kuta prednje sobice

Gonioskopija je pregled prednje očne sobice s naročitim osvrtom na izgled i stupanj otvorenosti kuta koji čine rožnica i šarenica.

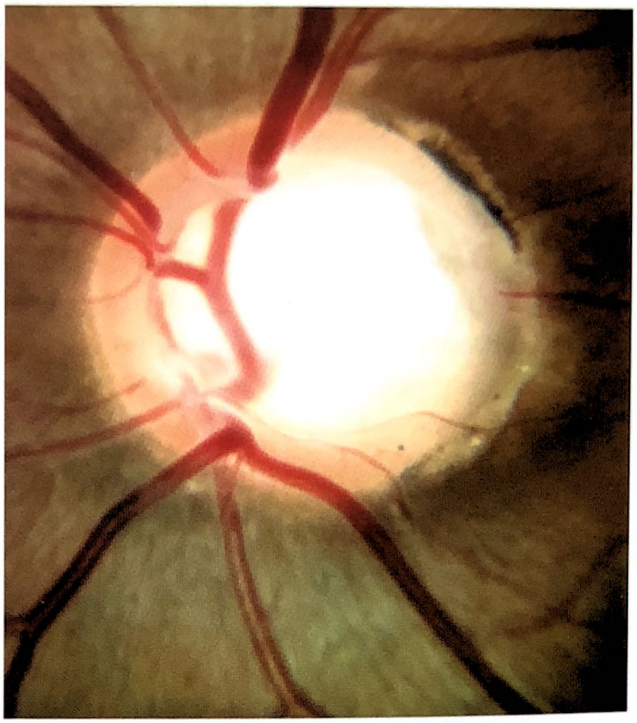
Nalaz gonioskopije nam omogućuje dijagnosticirati o kojem se obliku glaukoma radi, što je važno zbog izbora načina liječenja i prognoze bolesti. Kut prednje sobice ne može se vidjeti na pregledu procijepnom svjetiljkom jer zrake svjetla koje dolaze iz kuta podliježu totalnoj unutrašnjoj refleksiji. Ovaj se problem može prevladati uporabom specijalnih kontaktnih leća jer se eliminira unutrašnja

refleksija prislanjanjem leće na oko i slika kuta preko ogledala ugrađenog u kontaktnu leću postaje vidljiva oku promatrača. Gonioskopskim se pregledom prepoznaje: razina pripajanja šarenice u kutu, izgled perifernog dijela šarenice, širina kuta prednje sobice, pigmentacija kuta i područja eventualnih priraslica između šarenice i ulaza u trabekulum.

Prema općenito prihvaćenom Schafferovom sustavu, otvorenost se kuta određuje geometrijskim kutem između stražnje plohe rožnice i prednje plohe šarenice. Zatvoren kut, kada se ne vide strukture, određuje se kao stupanj otvorenosti 0 (geometrijski kut 0°); uski kut je kut stupnja otvorenosti 1 i 2 (geometrijski kut 0-10° i 10-20°); srednje otvoren kut je stupanj 3 (30°) i široko otvoreni kut je stupanj 4 (40°).

Glaukom otvorenog kuta karakterizira stupanj otvorenosti kuta 3-4. Osobe s otvorenošću 1 i 2 su bolesnici s **glaukomom zatvorenog kuta** ili potencijalni bolesnici, dok otvor 0 znači nemogućnost odvodnje očne vodice i neposredni nastanak **akutnog glaukoma zatvorenog kuta**.

Gonioskopija omogućava uvid i u ostale patološke promjene, kao što su: priraslice, tumori, ciste, ožiljci trabekuluma nakon traume, pojačana pigmentacija trabekuluma u pigmentnom i pseudoeksfolijativnom glaukomu, neovaskularizacija kuta pri ishemičkim događanjima na stražnjem segmentu oka (dijabetička retinopatija, tromboza središnje mrežnične vene).



SLIKA 3. Izgled glave vidnog živca u bolesnika s glaukomom, c/d 0.8.

SLIKA 4. Atrofičan izgled glave vidnog živca u terminalnoj fazi glaukoma

PREGLED PAPILE VIDNOG ŽIVCA

Intraokularni dio optičkog živca poznat je kao glava optičkog živca, papila optičkog živca (PNO), a njegov vidljivi prednji dio kao optički disk. Optički se disk sastoji od nemijeliniziranih živčanih vlakana s nešto potpornog astroglijalnog tkiva između. Nakon putovanja kroz mrežnicu, živčana vlakna se zakreću za 90° i ulaze u skleralni kanal, aksoni iz periferije mrežnice sačinjavaju periferni dio živca, a aksoni iz centra mrežnice, centralni. Laminarni dio PNO sastoji se od lamine cribrose, kapilara, živčanog tkiva i astroglije. Pore lamine cribrose su veće u gornjim i donjim dijelovima, s više živčanog nego potpornog tkiva i manje mehaničke potpore nego nazalno i temporalno. Takav histološki izgled ima kliničku implikaciju u načinu na koji nastaju oštećenja optičkog živca, glaukomski lučni defekti vidnog polja odraz su zahvaćenosti upravo ovih živčanih vlakana.

Pri pregledu intraokularnog dijela vidnog živca utvrđuje se da li se radi o normalnom ili patološkom izgledu i da li ima razlike prema nalazu iz prethodnih pretraga. PNO se pregledava oftalmoskopom

ili pregledom nekontaktnom ili kontaktnom prizmom. Stereoskopska fotografija PNO je najraširenija tehnika u svrhu objektivnog dokumentiranja nalaza PNO.

Glaukomska PNO se razlikuje prema normalnom nalazu. Normalna PNO koja je ružičasta, ima blijedo udubljenje u sredini koje predstavlja atrofično područje ispunjeno potpornim tkivom i koje se naziva ekskavacija (cup, engl.) PNO. Kako živčana vlakna i potporno tkivo u glaukomu propadaju, dolazi do povećanja ekskavacije u vertikalnom smjeru (prvo prema gore pa prema dolje) te se omjer ekskavacije prema promjeru optičkog diska povećava iznad 0.6 (C/D 0.6, cup/disc 0.6), a na vidnom se polju pojavljuje lučni skotom. Pri daljnjem napredovanju glaukoma dolazi do još veće atrofije živčanog i potpornog tkiva što se očituje daljnjim povećanjem omjera C/D i odgovarajućim promjenama vidnog polja. Velike krvne žile potisnute su nazalno, ekskavacija je sve dublja, izgled PNO je sve bljeđi zbog gubitka mikrocirkulacije, lamina cribrosa je sve vidljivija jer je živčano i potporno tkivo u nestajanju, da bi u terminalnoj fazi glaukoma PNO postala potpuno blijeda te tada govorimo o totalnoj glaukomskog atrofiji PNO.

FUNKCIONALNE PRETRAGE U GLAUKOMU - VIDNO POLJE

Što ranije prepoznavanje propadanja živčanih vlakana u glaukomu, kao i usporavanje tog propadanja primjenom antiglaukomske terapije, cilj je dijagnostike glaukoma i uspješnog liječenja. Kako živčana vlakna nestaju kroz proces bolesti, vidna funkcija propada sukladno tome. Zbog toga su funkcionalni testovi u dijagnostici glaukoma neprocjenjivi kao indirektni pokazatelj bolesti i njezine progresije.

Tipični glaukomski gubitak živčanih vlakana nalazi se na gornjem i donjem polu PNO. Područja mrežnice koja su izgubila snopove živčanih vlakana pokazivat će smanjenu osjetljivost u usporedbi s okolnim područjima. Takva smanjena osjetljivost mrežnice može se otkriti testiranjem vidnog polja. Ostale vidne funkcije koje su zahvaćene gubitkom živčanih niti uključuju kontrastnu osjetljivost, prepoznavanje boja, skotopičnu mrežničnu osjetljivost, vidne evocirane potencijale te vidnu oštrinu zahvaćenog područja mrežnice i žute pjege.

Testiranje vidnog polja (perimetrija) u glaukomu započelo je svoju modernu eru kvantitativne perimetrije s Goldmannovim perimetrom. Uvođenjem kompjutorske tehnologije sedamdesetih godina prošlog stoljeća, nastaju automatski perimetri od kojih se najviše koriste Octopus perimetar i Humphrey visual field analyser. Automatski su perimetri opremljeni statističkim softverskim paketom koji omogućuje ispitivaču da odredi radi li se o normalnom nalazu.

Većina defekata vidnog polja u glaukomu (skotoma) nastaje zbog gubitaka snopova živčanih vlakana. Karakterističan izgled i lokalizacija defekata živčanih vlakana u glaukomu je tendencija širenja defekta do granice horizontalne linije, naročito u nazalnom dijelu vidnog polja. Većina je defekata smještena u tzv. Bjerrumovom području koje je između 10° i 20° od fiksacije temporalno i širi se do između 2° i 25° nazalno te zauzima lučni oblik (lučni skotom). Centralni dio vidnog polja, fiksacija, je obično pošteđen. Defekti živčanih vlakana u glaukomu mogu se pojaviti i kao paracentralni i lučni skotomi, nazalne stepenice, temporalni sektorni defekti ili kao kombinacije svega navedenog.

STRUKTURNE PRETRAGE U GLAUKOMU

Iako klinički pregled i fotografija fundusa ostaju zlatni standard za prepoznavanje glaukomske PNO i oštećenja sloja živčanih vlakana, oni su metoda ograničena subjektivnošću procjene, potrebom za midrijazom i prozirnim očnim medijima. Pronalaskom novih kompjutorskih optičkih aparata za mjerenje PNO i sloja živčanih vlakana, postalo je moguće objektivno prepoznati i pratiti promjene u strukturi. Kako strukturna oštećenja sloja živčanih vlakana mrežnice prethode funkcionalnim

oštećenjima, kao što su promjene u vidnom polju, u zadnje se vrijeme ulažu veliki napori u razvoj pretraga koje će biti u mogućnosti otkriti početna strukturna oštećenja. Tehnologije koje su nam pristupačne, ali se još uvijek razvijaju i poboljšavaju, su:

GDX Nerve Fibre Analyzer je laserski polarimetar koji mjeri debljinu sloja živčanih vlakana mrežnice mjereći promjene u polarizaciji svjetla.

Heidelberg retina tomograph (**HRT**) je konfokalni skenirajući laserski aparat koji je u mogućnosti kvantitativno odrediti trodimenzionalnu topografiju PNO.

Optical coherence tomography (**OCT**) kvantitativno određuje debljinu živčanih vlakana mrežnice. Topografskim i kvantitativnim parametrima vezanim za PNO dobivenim ovom pretragom, možemo razlikovati normalni i glaukomski nalaz.

PRIMARNI GLAUKOM OTVORENOG KUTA

Prema definiciji Europskog glaukomskog društva iz 2014. godine, glaukom otvorenog kuta je kronična, progresivna optička neuropatija koju karakteriziraju specifične morfološke promjene glave optičkog živca i sloja živčanih stanica mrežnice, uz odsutnost ostalih bolesti oka ili kongenitalnih anomalija. Progresivni gubitak ganglijskih stanica mrežnice i vidnog polja povezani su s ovim promjenama:

1. Glaukomski izgled živčanog sloja mrežnice i PNO
2. Karakteristični ispadi u vidnom polju
3. Otvoren kut prednje sobice oka
4. Nema drugih očnih bolesti ili mogućih uzroka sekundarnog glaukoma.

Glaukom je drugi vodeći uzrok sljepoće u Europi i širom svijeta. To je najčešći uzrok nepovratnog gubitka vidne oštrine. Rijetko se pojavljuje prije pedesete godine života. Patogenetski mehanizam koji dovodi do povišenja očnog tlaka i povišenja otpora otjecanju očne vodice u trabekulumu je još uvijek nepoznat. Tijek bolesti je polagan i bez simptoma, s postepenim gubitkom vidnog polja, dok centralna vidna oštrina nestaje posljedna. Ključna je rana dijagnostika bolesti dok atrofija vidnog živca nije ušla u terminalni stadij. Povišeni očni tlak igra ključnu ulogu u patogenezi ove vrste glaukoma, kao i dnevne varijacije očnog tlaka, ali postoje i drugi čimbenici rizika koji su važni za nastanak primarnog glaukoma otvorenog kuta.

ČIMBENICI RIZIKA ZA GLAUKOM

① Glavni intraokularni čimbenik rizika za glaukom je **povišeni očni tlak**. Da je tome tako, postoje mnogi dokazi koji proizlaze iz velikih randomiziranih istraživanja:

1. Prevalencija glaukoma otvorenog kuta raste s povišenjem vrijednosti očnog tlaka
2. U osoba s glaukomom, oko s višom vrijednosti očnog tlaka brže gubi vidno polje
3. Ukoliko liječimo glaukomskog bolesnika snižavanjem vrijednosti očnog tlaka, napredovanje bolesti će usporiti.

Vrijednost očnog tlaka zdrave populacije je distribuirana prema Gaussovoj krivulji s pomakom u desno, sa srednjom vrijednošću od oko 16 mmHg (11-21 mmHg). Dnevna varijacija očnog tlaka je oko 4 mmHg u zdravih, dok je u glaukomskih bolesnika obično puno viša.

② Demografski čimbenici rizika za glaukom su **dob** i **etničko podrijetlo**.

Dob ima glavni utjecaj na prevalenciju glaukoma. Prevalencija primarnog glaukoma otvorenog kuta je oko 2% u osoba bijele rase starijih od 40 godina. U crnoj rasi je prevalencija glaukoma oko 4 puta veća. U Baltimorskoj studiji zabilježena je prevalencija glaukoma u dobi od 40-49 godina kod 1.23% afroamerikanaca, 0.9-2% bijelaca, a 11.26% u afroamerikanaca u dobi preko 80 godina. U populaciji azijskog porijekla, glaukom zatvorenog kuta je najčešći oblik glaukoma.

Pseudoeksfolijacijski sindrom je povezan s većom incidencijom glaukoma te se također smatra važnim čimbenikom rizika za pojavnost glaukoma.

Snižena vrijednost očnog perfuzijskog tlaka povećava rizik za pojavu glaukoma otvorenog kuta. Vjeruje se da je ta povezanost u uskoj vezi s liječenjem sistemske hipertenzije. U sistemskoj hipertenziji kao i u hipotenziji dolazi do smanjenog ili promjenjivog perfuzijskog tlaka optičkog živca (perfuzijski tlak = srednji sistemski tlak - očni tlak) što dovodi do oštećenja optikusa. U glaukomskih je bolesnika također **poremećena** autoregulacija krvnih žila što onemogućava krvnim žilama optičkog živca odgovor na smanjenu perfuziju. To je naročito naglašeno u bolesnika s glaukomom niskog ili normalnog očnog tlaka.

Kratkovidnost se već dugo povezuje s povećanim rizikom za glaukom otvorenog kuta, no u zadnje se vrijeme smatra da je taj rizik preuveličan.

Familijarna opterećenost glaukomom je sljedeći čimbenik rizika. Zapaženo je da se glaukom češće javlja u osoba čiji srodnici prve linje imaju glaukom. U monozigotnih je blizanaca učestalost glaukoma veća nego u dizigotnih, što potkrepljuje genetički koncept. Iako se na tom području intenzivno istražuje, do sada je otkriveno svega 6 lokusa za glaukom otvorenog kuta na različitim kromosomima, a za dva od tih lokusa identificirani su mutirani geni, što objašnjava genetsku podlogu za svega 2-4% glaukomskih bolesnika. U sindromima disgenezije prednjeg segmenta oka i kongenitalnog glaukoma otišlo se dalje te su otkrivene mutacije transkripcijskih faktora, ali bez genotipsko-fenotipske povezanosti.

Čimbenici rizika koji su povezani s progresijom glaukoma su sljedeći: starija dob, povišena vrijednost očnog tlaka, pseudoeksfolijacija, konstituciono tanja rožnica i hemoragije na glavi optičkog živca.

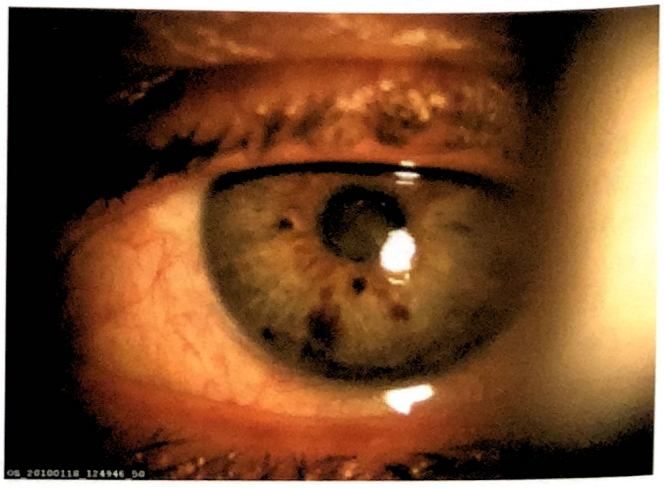
POSEBNE VRSTE GLAUKOMA OTVORENOG KUTA

1. PSEUDOEKSFOLIJACIJSKI GLAUKOM

Pseudoeksfolijacijski glaukom se javlja u osoba sa pseudoeksfolijacijskim sindromom. Radi se o poremećaju koji je obilježen proizvodnjom i progresivnim nakupljanjem pseudoeksfolijacijskog materijala u prednjoj očnoj sobici i čija prevalencija raste s dobi. Unatoč intenzivnim istraživanjima, patogeneza i točan kemijski sastav pseudoeksfolijacijskog materijala nije dovoljno poznat. 25% svih glaukoma otvorenog kuta čini pseudoeksfolijacijski glaukom. Ovaj tip glaukoma je obilježen agresivnijim kliničkim tijekom bolesti i lošijom prognozom nego primarni glaukom otvorenog kuta. Mehanizam nastanka ovog glaukoma leži u povećanom otporu otjecanja očne vodice zbog blokade trabekuluma pseudoeksfolijacijskim materijalom.

2. PIGMENTNI GLAUKOM

Pigmentni se glaukom pojavljuje u osoba s pigmentnim sindromom. Čimbenici rizika za tu bolest su mlađe srednje kratkovidne osobe muškog spola bijele rase. Zbog nešto većeg korijena šarenice koja je položena više prema natrag, dolazi do trljanja pigmentnog sloja šarenice o lećne zonule te oslobađanja pigmenta. Pigment se nakuplja u prednjoj sobici oka i nošen očnom vodicom prema odvodnom sustavu, dovodi do opstrukcije trabekularne mreže. Gonioskopski se u takvih bolesnika nađe vrlo pigmentiran kut očne sobice, a šarenica ima radijalno smještene defekte koji prosijavaju pri pregledu procijepnom svjetiljkom.



SLIKA 5. Pseudoeksfolijacijski glaukom (vide se naslage pseudoeksfolijacijskog materijala uz rub zjenice)

3. KORTIKOSTEROIDNI GLAUKOM

Duža uporaba kortikosteroida može dovesti do razvoja glaukoma otvorenog kuta. Povišeni očni tlak je ustanovljen u osoba koje su koristile kortikosteroide sistemski ili lokalno, međutim najčešće do pojave kortikosteroidnog glaukoma dolazi pri lokalnoj primjeni kortikosteroidnih kapljica duže od 3 tjedna. Vjerojatno se radi o nakupljanju glukozaamonoglikana u trabekularnoj mreži s posljedičnom opstrukcijom otjecanja očne vodice i povišenjem očnog tlaka.

SEKUNDARNI GLAUKOM OTVORENOG KUTA

1. NEOVASKULARNI GLAUKOM

Neovaskularni glaukom nastaje u slučajevima kada je kut prednje sobice prekriven membranama sastavljenim od novostvorenih krvnih žila i vezivnog tkiva, što dovodi do opstrukcije otjecanja sobne vodice i posljedičnog povećanja očnog tlaka. Kod vaskularnih bolesti mrežnice praćenih ishemijom (šećerna bolest, okluzija centralne mrežnične vene, ishemični sindrom oka) dolazi do lučenja faktora rasta vaskularnog endotela (VEGF) koji potiče stvaranje novih krvnih žila šarenice i sobičnog kuta, što dovodi do neovaskularnog glaukoma s visokim vrijednostima očnog tlaka. Metoda izbora u liječenju ishemičnih bolesti mrežnice i neovaskularnog glaukoma je laserska fotokoagulacija mrežnice uz primjenu anti VEGF intravitrealne terapije i medikamentne antiglaukomske terapije. Kirurški postupci (trabekulektomija s antimetabolitima, ugradnja implanta i laserska ciklofotokoagulacija) također se mogu primjenjivati.

2. UVEITIČNI GLAUKOM

Upalni procesi koji se odvijaju unutar očne jabučice mogu poremetiti dinamiku stvaranja i otjecanja očne vodice i dovesti do povišenja očnog tlaka. Upalne stanice pri uveitisu opstruiraju odvodni sistem očne vodice, a medijatori upale dodatno mogu ugroziti trabekularnu funkciju. Posljedično upalnim zbivanjima dolazi do razvoja priraslica u području pupilarnog otvora između zjeničnog ruba i leće kao i priraslica u kutu prednje očne sobice između šarenice i trabekuluma što rezultira nastankom sekundarnog glaukoma zatvorenog kuta.

3. GLAUKOM NAKON TRAUME OKA

Kontuzijske ozljede očne jabučice povezane su s kompresijom očne jabučice uz istezanje ekvatora, što može dovesti do puknuća sfinktera šarenice, odvajanja korijena šarenice, odvajanja trabekuluma i rascijepa u trabekulumu, odvajanja cilijarnog tijela od bjeloočnice, ozljeda zonularnog aparata leće, ozljeda mrežnice, krvarenja u staklovinu i prednju očnu sobicu. Posljedica svih ovih događanja može biti i povećanje vrijednosti očnog tlaka.

4. AFAKIČNI I PSEUDOFAKIČNI GLAUKOM

Povišeni očni tlak je česta komplikacije operacije mrene. Zaostale lećne mase i viskoelastik koji se upotrebljava pri fakoemulzifikaciji katarakte, kao i upalne stanice, mogu dovesti do obstrukcije trabekularnog sustava i posljedičnog povišenja očnog tlaka.

5. POVIŠEN TLAK U EPISKLERALNIM VENAMA

Normalni tlak u episkleralnim venama je između 9 i 10 mmHg. Orbitna kongestija u tireoidnoj orbitopatiji, tromboza orbitnih vena ili kavernoznog sinusa, opstrukcija jugularne vene i retrobulbarni tumori često dovode do povišenja episkleralnog, a time retrogradno i do povišenja očnog tlaka.

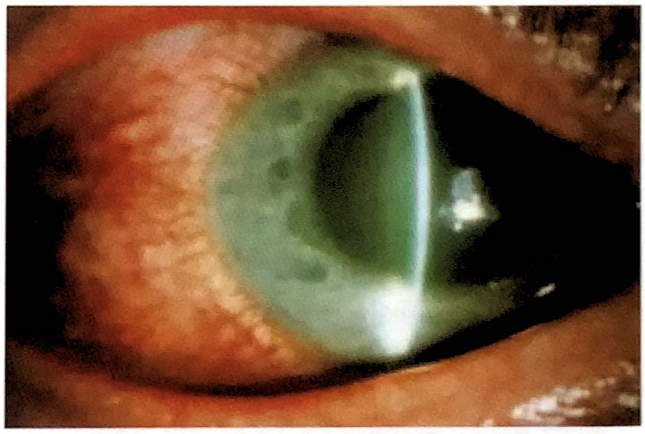
PRIMARNI GLAUKOM USKOG (ZATVORENOG) KUTA

Glaukom uskog (zatvorenog) kuta predstavlja skupinu poremećaja koje karakterizira naslanjanje šarenice na trabekularni sustav, što dovodi do mehaničke prepreke otjecanju očne vodice, progresivne trabekularne disfunkcije, stvaranja priraslica i posljedičnog povišenja očnog tlaka. Glaukom uskog kuta se klinički pojavljuje u **akutnom i kroničnom obliku**. U akutnom obliku, kut prednje očne sobice je zatvoren prislanjanjem šarenice uz rožnicu što može biti privremeno, dok je u kroničnom obliku zatvaranje kuta trajno zbog razvijenih perifernih prednjih priraslica.

U primarnom glaukomu uskog kuta najčešći mehanizam zatvaranja kuta je **relativni pupilarni blok**. To znači da postoji relativni otpor protjecanju očne vodice između stražnje površine šarenice i leće uzrokovan njihovim specifičnim položajem i veličinom. Relativni pupilarni blok dovodi do povećanja količine očne vodice u stražnjoj očnoj sobici što izvodi pritisak na periferiju šarenice i gura ju prema trabekularnom sustavu. Relativni pupilarni blok tipično nastaje u **hiperopnim** očnim jabučicama koje imaju manju aksijalnu dužinu, pliću prednju očnu sobicu, deblju i više prema naprijed položenu leću i manji polumjer zakrivljenosti rožnice. U većini je slučajeva pupilarni blok posljedica uskog prednjeg segmenta oka i povećanog volumena leće zbog dobi. Pupilarni blok može biti izazvan širenjem zjenice ili nastati u stanjima gdje mišić konstriktor i dilatator zjenice djeluju fiziološki zajedno, kao pri čitanju pri slabom osvjetljenju ili farmakološki pri izazivanju medikamentne midrijaze zbog očnog pregleda.

1. AKUTNI GLAUKOM USKOG KUTA

Akutni glaukom uskog kuta je **hitno stanje** uzrokovano naslanjanjem šarenice na trabekularni sustav u cijelom opsegu kuta prednje sobice, što dovodi do naglog i ekscesivnog povećanja očnog tlaka. Karakteriziraju ga visoke vrijednosti očnog tlaka (od 50 do 80 mmHg), smanjena vidna oštrina, edem rožnice, plitka prednja sobica, srednje široka zjenica bez reakcija, cilijarna injekcija očne jabučice, bradikardija i često aritmija. Gonioskopski se nađe zatvoren kut u 360°, a na fundusu kongestija vena i plamičaste hemoragije. Simptomi su zamagljenje vida, haloi oko izvora svjetla, bolnost očne jabučice, glavobolja na strani zahvaćenog oka, mučnina i povraćanje. Ukoliko se napad akutnog glaukoma zatvorenog kuta brzo ne prekine, može doći do trajnog gubitka vidne oštrine uslijed razvoja **atrofije vidnog živca**.



SLIKA 6. Bolesnik s akutnim glaukomom zatvorenog kuta

2. SEKUNDARNI GLAUKOM USKOG (ZATVORENOG) KUTA

Sekundarni glaukom uskog kuta može nastati mehanizmom pupilarnog bloka u stanjima kao što su mrena, traumatska dislokacija leće, stražnje sinehije, mikrosferofakija ili protruzija silikonskog ulja nakon vitrektomije.

Neovaskularni glaukom s formiranom fibrovaskularnom membranom u kutu prednje očne sobice, iridokornealni sindromi, upalne membrane, intraokularni tumori i urastanje epitela mogu uzrokovati sekundarni glaukom uskog kuta bez pupilarnog bloka.

DJEČJI GLAUKOM

Dječji glaukom zahvaća novorođenčad i malu djecu ili odmah nakon rođenja ili unutar nekoliko mjeseci ili godina života. Javlja se rijetko, u 1:10 000 poroda. Anatomski bazirana podjela dječjeg glaukoma odnosi se na slabiju diferencijaciju pojedinih struktura koje sačinjavaju kut prednje očne sobice: **trabeculodysgenesis** (izolirana slabija diferencijacija trabekuluma), **iridotrabeculodysgenesis** (uključena je i šarenica) i **iridocorneotrabeculodysgenesis** (slabija diferencijacija rožnice, šarenice i trabekuluma). → disgeneze

Slabija diferencijacija struktura prednje sobice oka dovodi do smanjenja odvodnje očne vodice i posljedičnog povećanja vrijednosti očnog tlaka. Kako su strukture dječjeg oka vrlo elastične, rastežu se i povećava se promjer rožnice, nastaju rupture Descemetove membrane, edem rožnice i postupno povećanja cijele očne jabučice (**buphthalmos – volovsko oko**).

Simptomi su svjetloplahost, pojačano suženje, blefarospazam i trljanje očne jabučice. Za dijagnostiku dječjeg glaukoma potrebno je pregledati dijete u anesteziji: izmjeriti očni tlak, promjer rožnice, pregledati papilu optičkog živca te učiniti gonioskopiju na kojoj se vidi otvoren kut prednje očne sobice sa slabo diferenciranim strukturama.

Dječji se glaukom može pojavljivati udružen s kongenitalnim anomalijama kao što su aniridia, Sturge-Weberov sindrom, neurofibromatoza, Marfanov sindrom, homocistinurija, perzistentni primarni hiperplastički vitreus i drugima.

LIJEČENJE GLAUKOMA

Cilj liječenja glaukoma je pokušati sačuvati vidnu funkciju i kvalitetu života prilagođeno individualnim potrebama bolesnika i socioekonomskom okruženju. U liječenju glaukoma u obzir dolazi snižavanje očnog tlaka, poboljšavanje prokrvljenosti optičkog živca i neuroprotekcija. Jedini način liječenja koji se za sada pokazao učinkovitim u očuvanju vidne funkcije je **snižavanje očnog tlaka** i postizanje tzv. **ciljnog** očnog tlaka, odnosno one vrijednosti tlaka uz koje se usporava napredovanje bolesti.

MEDIKAMENTNO LIJEČENJE

Pri izboru lijekova za medikamentno liječenje glaukoma potrebno je razumijeti način djelovanja, kontraindikacije i moguće nuspojave liječenja. Na početku se propisuje monoterapija, a ukoliko ciljna vrijednost očnog tlaka nije postignuta, ili ako bolesnik ima nuspojave, promijeni se lijek. Ako početna monoterapija ne izaziva nuspojave, ali ciljni očni tlak nije postignut, dodaje se još jedan lijek iz skupine koja ima komplementarno djelovanje s prvim lijekom.

Analozi prostaglandina i prostamidi

Lijekovi ove skupine u posljednje se vrijeme najčešće propisuju kao monoterapija za glaukom, jer imaju dobro hipotenzivno djelovanje, dobro se podnose i primjenjuju se jedanput dnevno što omogućuje dobru suradnju bolesnika u liječenju. Mehanizam njihovog hipotenzivnog djelovanja je povećavanje uveoskleralnog otjecanja očne vodice. U upotrebi su latanoprost, bimatoprost, travoprost i tafluprost.

Adrenergični agonisti - alfa agonisti

U svome djelovanju smanjuju proizvodnju i povećavaju otjecanje očne vodice. Najpoznatiji iz ove skupine je brimonidin.

Adrenergični antagonisti - beta blokatori

Smanjuju proizvodnju očne vodice i na taj način dovode do smanjenja očnog tlaka. Kontraindicirani su u bolesnika s astmom, kroničnom opstruktivnom bolesti pluća, sinus bradikardijom, srčanim blokom. Najpoznatiji iz ove skupine je timolol.

Inhibitori karboanhidraze

Smanjuju proizvodnju očne vodice blokadom karboanhidraze, enzima koji je neophodan za proizvodnju očne vodice. Primjenjuju se lokalno i peroralno. Kontraindicirani su u stanjima disbalansa elektrolita, bolesti bubrega i jetre i preosjetljivosti na sulfonamide.

Parasimpatikomimetici

U svome djelovanju povećavaju otjecanje očne vodice preko uzdužnih niti cilijarnog mišića. Mogu uzrokovati sistemske nuspojave koje uključuju crijevne grčeve i bronhospazam, dok lokalno dovode do mioze, pseudomiopije, cilijarnog spazma, cista šarenice i mrene.

Osmotici → akutni glaukom

Hiperosmotici su najučinkovitiji u snižavanju očnog tlaka. Primjenjuju se prilikom napada akutnog glaukoma. Potreban je oprez pri primjeni jer zbog povećanog volumena krvi pri primjeni, dolazi do opterećenja srčanog mišića.

Kombinirani lijekovi

U bolesnika gdje je u svrhu postizanja nižih vrijednosti očnog tlaka potrebno primijeniti dva lijeka, može se ordinirati fiksna kombinacija sastavljena od dva lijeka. Za sada sve fiksne kombinacije u Europi sadrže beta blokator, koji se kombinira sa analogom prostaglandina, inhibitorom karboanhidraze ili adrenergičnim agonistom. Prema rezultatima istraživanja, primjena kombiniranog preparata ima dobar utjecaj na suradnju bolesnika pri liječenju (smanjuje se učestalost primjene liječenja).

LASERSKO LIJEČENJE

Laserska iridotomija

Indikacija za primjenu laserske iridotomije je klinički relevantan **pupilarni blok**. Pri ovom zahvatu cilj je laserskim putem stvoriti perforaciju u šarenici, dovoljno velikog promjera da bi se riješio pupilarni blok, tj. izjednačio pritisak očne vodice u stražnjoj i prednjoj očnoj sobici. Zahvat se izvodi Nd:YAG laserom ili argonskim laserom. Nakon lokalne anestezije, uz uporabu kontaktne leće, primijeni se laserski pečat u predjelu periferije šarenice gornja dva kvadranta. Perforacija šarenice je postignuta kada pigment pomiješan s očnom vodicom, uđe u prednju sobicu.

Laserska trabekuloplastika

Indikaciju za primjenu laserske trabekuloplastike imaju bolesnici s glaukomom otvorenog kuta, pseudoeksfolijativnim i pigmentnim glaukomom, kada ciljna vrijednost očnog tlaka nije postignuta medikamentnim liječenjem, kao i bolesnici u kojih je izostala suradnja pri primjeni medikamentnog liječenja. Zahvat se provodi argonskim, diodnim ili selektivnim laserom.

Nakon lokalne anestezije uz uporabu kontaktne leće, primjene se laserski pečati u predjelu kuta prednje sobice na granici pigmentnog i nepigmentnog dijela trabekuluma odjedanput u opsegu od 360° ili u dva navrata po 180°. Iako se laserska trabekuloplastika pokazala učinkovitom u snižavanju očnog tlaka, istraživanja su pokazala da dolazi do pada tog efekta tijekom vremena. Rana komplikacija laserske trabekuloplastike je povišenje očnog tlaka u prvih nekoliko sati koje se može spriječiti preventivnom primjenom lijekova koji snižavaju vrijednost očnog tlaka.

Laserska iridoplastika

Laserskim termalnim učinkom djeluje se na korijen šarenice u svrhu proširenja kuta prednje očne sobice i sprečavanja razvoja priraslica u kutu, kao i da bi se stvorili uvjeti za primjenu laserske trabekuloplastike.

Ciklodestruktivni zahvati

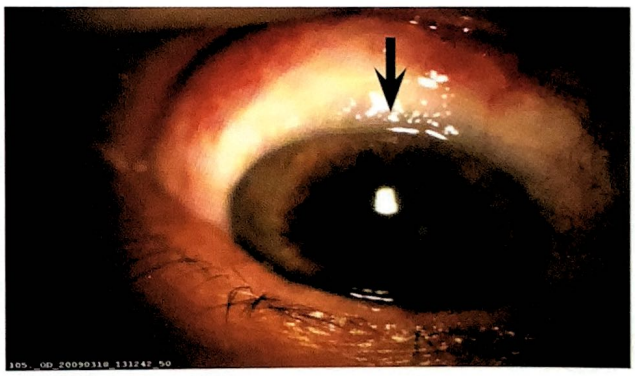
U uvjetima kada je nemoguće provesti filtracijsku kirurgiju, a očni tlak je jako povišen, primjenjuje se ciklofotokoagulacija diodnim ili Nd-YAG laserom ili ciklokrioterapija (smrzavanje cilijarnog tijela). Cilj ovih zahvata je uništiti cilijarno tijelo (koje stvara očnu vodicu) i na taj način sniziti vrijednost očnog tlaka.

Anti VEGF terapija

Monoklonalna antitijela na VEGF primijenjena intravitrealno djeluju na osnovni patofiziološki mehanizam neovaskularizacije mrežnice i prednjeg segmenta oka u liječenju neovaskularnog glaukoma.

KIRURŠKO LIJEČENJE

Kirurškom se liječenju glaukoma u pravilu pristupa nakon neuspješnog liječenja lokalnom medikamentnom terapijom. Odluka o kirurškom liječenju ovisi o individualnim potrebama svakog bolesnika, stadiju njegove bolesti, dobi, suradnji pri primjeni antiglaukomskog liječenja itd. Ponekad se kirurškoj terapiji pristupa i u slučaju visoke vrijednosti očnog tlaka na samom početku bolesti. Kirurško se liječenje primjenjuje u svim oblicima glaukoma.



SLIKA 7. Filtracijski mjehurić nakon operacije glaukoma

Filtracijska operacija glaukoma - trabekulektomija

To je operacija koja se najčešće primjenjuje u kirurškom liječenju glaukoma, a izvodi se uz uporabu operacijskog mikroskopa. Bit operacije se sastoji u tome da se kirurškim putem stvori komunikacija između stražnje očne sobice, prednje očne sobice i prostora ispod spojnice (subkonjunktivnog prostora) te se na taj način omogući trajna odvodnja očne vodice u subkonjunktivni prostor preko tzv. **filtracijskog mjehurića**. U mnogim je slučajavima ovim zahvatom moguće ostvariti dugotrajnu kontrolu očnog tlaka, iako neki bolesnici zahtijevaju dodatno medikamentno ili lasersko liječenje. Najčešća komplikacija trabekulektomije je ožiljkavanje mjesta operacije tj. stvaranje ožiljka na mjestu filtracijskog mjehurića. Lokalnom uporabom antimetabolita (**5-fluorouracil ili mitomycin-C**) za vrijeme operacije ili nakon operacije, smanjuje se učestalost te komplikacije.

Ostale moguće komplikacije su povećana učestalost zamućenja leće i **endoftalmitis**, koji zahtijeva hitnu intervenciju oftalmologa.

Neperforacijski kirurški zahvati u glaukomu

U zadnje vrijeme uvedeni su u kirurgiju glaukoma tzv. neperforacijski i mikroinvazivni zahvati kao što **su duboka sklerektomija i viskokanalostomija**. U oba se zahvata kirurški odstranjuje dio limbalnog tkiva do trabekuluma, koji se kirurški otvara samo s vanjske strane.

Drenažni implanti

Drenažni se implanti rabe kod ponovnih kirurških zahvata, vrlo visokih vrijednosti očnog tlaka i u obično sekundarnih glaukoma gdje postoji velika vjerojatnost da će doći do zaraštavanja trabekulektomnog otvora nakon trabekulektomije. Smještaju se u trabekulektomni otvor gdje svojom prisutnošću onemogućavaju zaraštavanje i odvode očnu vodicu u filtracijski mjehurić (Baerveldt implant, Ex-Press implant), a neki su implanti **valvule** koje reguliraju vrijednost očnog tlaka (Ahmedova i Krupinova valvula).

LITERATURA

1. Tielsch JM, Sommer A, Katz J, Quigley HA, Royal RM, Javitt J. Racial variations in the prevalence of primary open angle glaucoma. JAMA 226;369-374, 1991
2. Hewit AW, Dimasi DP, Mackey DA, Draig JE. A glaucoma case control study of the WDR36 gene D658G sequence variant. Am J Ophtalmol 142:324-325,2006
3. Palmberg P. Gonioscopy. U: Ritch R, Shields MB, Krupin T. The Glaucomas. St. Louis, Mosby, 1996:455-469
4. American Academy of Opthalmology. Preferred practice pattern:primary open-angle glaucoma (San Francisco, CA:AAO,1996)
5. European Glaucomay Society.Terminology and Guideline for Glaucoma, 2014
6. Rich R. Exfoliation syndrome-the most common identifiable cause of open angle glaucoma. J Glaucoma 3:176-178,1996
7. Musch DC, Gillespie BW, Niziol LM, Cashwell LF, Lichter RR. Factors Associated with Intraocular Pressure before and during 9 years of Treatment in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. Ophtalmology 114;11:1965-1972, 2007
8. Grehn F, Stamper R. Essentials in Ophtalmology. Glaucoma;Eds Springer Verlag Berlin Heidelberg New York 2004
9. Ocular Hypertension Treatment Study Group. Visual Fields and Optic Nerve Head. Features in the Ocular Hypertension Tratment Study. Ophtalmology 113;1603-1612, 2006
10. Cerovski B, Popović Suić S, Bujger Z, Tojagić M, Cerovski J. Klinički pristup glaukomu normalnog tlaka. Acta Med Croatica 59;2:123-128,2005
11. Popović Suić S, Vukojević N, Cerovski B, Jukić T, Kombinacija lijekova u liječenju kroničnog glaukoma otvorenog kuta:travoprost 0,004% i brinzolamid 1%. Acta Med Croatica 60;101-131, 2006
12. Mandić Z, Novak Lauš K, Bojić L, Popović Suić S, Maričič Došen V, Pelčić G,Dobutović D, Biuk D, Kovačić Z, Pavan J. Observational Study of Patients switched to the fised Travoprost 0,004%/Timolol 0,5% combination in Croatia. Methods and Findings in Experimental and Clinical Pharmacology 32(8):593-598, 2010
13. Škegro I, Popović Suić S, Petriček I, Jandroković S, Kovačević B. Dry eye in Pseudoexfoliative syndrome. Ophtalmol Croatica 18;1-2: 7-10. 2013
14. Popović Suić S, Cerovski B, Vidović T, Ekert M, Petravić D. Prediction of glaucomatous optic nerve damage in ocular hypertension with optical coherence tomography.Neurol Croat 59;3-4:121-125, 2010
15. Shaarawy TM, Sherwood MB, Hitchings RA, Crowston JG:Glaucoma:Medical Diagnosis and therapy, vol 1, Saunders Elsevier 2009
16. AGIS Investigators: The Advanced Glaucoma Intervention Study(AGIS):Baseline risk factors for sustained loss of visual field and visual acuity in patients with advanced glaucoma. Am J Ophtalmol 134;499-512,2002
17. Van der Valk R, Webers CAB, Schouten JSAG, Zeegers MP, Hendrkse F, Prins MH. Intraocular pressure-Lowering Effects of All Commonly Used Glaucoma Drug. A Meta-analysis of Randomized Clinical Trials. Ophtalmology 112;1177-1185, 2005
18. Arikan G, Yaman A, OzbekZ, Saatci AO, Durak I. Effect of diode lasercyclophotocoagulation on the anterio segment: an Orbscan Study. Cornea.27;2:152-155, 2008
19. Khairy HA, Green FD, Nassar MK, Azuara-Blanco A. Control of intraocular pressure after deep sclerectomy. Eye 20;3:336-340, 2006
20. Popović Suić S, Šikić J, Vukojević N, Cerovski B, Nasić M, Pokupec R. Target intraocular pressure in the management of glaucoma. Coll Antropol 29 suppl 1:149-152, 2005.
21. Hasanreisoglu M, Weinberger D, Mimouni K, et al. Intravitreal bevacizumab as an adjunct treatment for neovascular glaucoma. Eur Jophthalmol 19:607–612, 2009

BOLESTI SREDNJE OČNE OVOJNICE

Nenad Vukojević

ANATOMIJA

Srednja očna ovojnica (uvea, tunica vasculosa bulbi) jako je vaskularizirani i gusto pigmentirani dio oka sastavljen od šarenice (iris), zrakastoga tijela (corpus ciliare) i žilnice (chorioidea).

- Šarenica je prednji dio uveje i postavljena je u frontalnoj ravnini formirajući u sredini zjenični otvor te autonomno regulira količinu svjetla koje prolazi do mrežnice smanjujući kromatsku i sfernu aberaciju. Šarenica je mezodermalnog i ektodermalnog podrijetla i na poprečnom presjeku ima četiri sloja. 1. Endotel prednje očne sobice prekriva stromu šarenice s prednje strane ostavljajući kripte šarenice nepokrivene što omogućuje istjecanje očne vodice u stromu. 2. Stroma čini glavnu masu šarenice i sastavljena je od veziva s pigmentnim stanicama i fibroblasta. Ovisno o količini pigmentnih stanica u stromi, ljudi imaju različitu boju očiju. 3. Mišićni sloj sastoji se od cirkularnih vlakana zjeničnog sfinktera kojeg inervira parasimpatikus i radijalnih vlakana zjeničnog dilatatora kojeg inervira simpatikus. 4. Pigmentni sloj je šarenični dio unutarnje očne ovojnice i sastoji se od dva sloja epitelnih stanica koje sadrže veliku količinu pigmenta.
- Zrakasto tijelo smješteno je između šarenice i mrežnice od koje je dijeli nazubljena linija (ora serrata). Ima oblik prstena, s vanjske strane priljubljeno je uz bjeloočnicu, a sprijeda se nastavlja na šarenicu. Stražnji dio zrakastoga tijela je tanji i zove se pars plana. Prednji dio zrakastoga tijela zove se pars plicata i ima cili-

jarne nastavke koje luče očnu vodicu, a između cilijarnih nastavaka polaze vlakna zonule ciliares Zinni koja su vezana na leću i održavaju je u njezinu položaju. U zrakastom tijelu se nalazi i cilijarni mišić koji je inerviran parasimpatičkim vlaknima i svojim kontrakcijama sudjeluje u akomodaciji oka.

Žilnica je smještena između vanjske i unutarnje očne ovojnice. Vanjska strana je neravna s brazdama krvnih žila i živaca, a unutarnja strana je glatka zbog bliskog kontakta s mrežnicom. Sprijeda nije jasno odijeljena od cilijarnog tijela, a straga ima otvor za prolaz vidnog živca. U žilnici razlikujemo četiri sloja: 1. Lamina suprachoroidea građena je od elastičnih vlakana i pigmentnih stanica. 2. Lamina vasculosa sastavljena je od ogranaka kratkih i dugih cilijarnih arterija i venskih ogranaka uloženih u vezivno tkivo. Glavnu masu ovog sloja čine vrtložne vene. 3. Lamina choriocapilaris je kapilarni sloj koji prehranjuje pigmentni sloj i sloj fotoreceptora mrežnice i najgušći je u području žute pjege. 4. Lamina basalis je tanka membrana koja je potpuno glatka jer daje podlogu za mrežnicu.

Patološke promjene srednje očne ovojnice su:

- upale
- tumori
- prirođene anomalije
- degenerativne bolesti
- ozljede

UPALE SREDNJE OČNE OVOJNICE

Upale srednje očne ovojnice zovu se jednim imenom uveitisi. To je skupina, za vidnu funkciju, opasnih upalnih bolesti primarno lokaliziranih u uvealnom traktu, ali sa čestim zahvaćanjem i drugih dijelova oka kao što su mrežnica, staklovina i prednja očna sobica. Ovisno o lokalizaciji upalnog procesa uveitise anatomski dijelimo na:

1. **prednji uveitis** (**uveitis anterior**) - upalom je zahvaćena šarenica (iritis) ili cilijarno tijelo (cyclitis). U kliničkoj praksi uz termin prednji uveitis često se koristi i izraz iridocyclitis jer zbog bliskih anatomskih odnosa upala najčešće zahvati oba dijela prednje uveje. Pri iridociklitisu često se nađe i upalna eksudacija u prednji dio staklovine.
2. **intermedijarni uveitis** (**uveitis intermedialis**) - upalom su zahvaćeni ravni dio (pars plana) cilijarnog tijela, staklovina i periferija mrežnice
3. **stražnji uveitis** (**uveitis posterior, chorioiditis**) - upalnim procesom je zahvaćena žilnica
4. **panuveitis** - upala i prednjeg i stražnjeg dijela uvealnog trakta, a može biti zahvaćena mrežnica (uveoretinitis) i optički disk (neurouveitis).

Uveitis se može pojaviti kao akutna bolest, **naglo** s izraženim simptomima bolesti ili **podmuklo**. Može biti **ograničena** trajanja (do 3 mjeseca) ili **dugotrajna** (dulje od 3 mjeseca).

Termin **akutni uveitis** odnosi se na bolest koja se javlja naglo i ograničena je trajanja. Ako se bolest javlja periodično, razdobljima remisije bez terapije, duljim od 3 mjeseca, onda se uveitis naziva **rekurentnim**. Trajni uveitis s relapsima u razdoblju kraćem od 3 mjeseca nakon prekida terapije, naziva se **kronični**.

Prema uzroku upalnog procesa uveitisi mogu biti:

1. infekcijski uveitisi - upala izazvana mikroorganizmima (bakterije, virusi gljivice, paraziti i drugo)
2. neinfekcijski uveitisi
   a) povezani sa sustavnim bolestima
   b) bez poznate povezanosti sa sustavnim bolestima
3. bolesti koje oponašaju uveitise (masquerade syndroma) - neoplastičke i druge bolesti

Prema patohistološkoj slici upale srednje očne ovojnice mogu biti granulomske i negranulomske.

Upalna reakcija u srednjoj očnoj ovojnici nastaje zbog izravne agresivnosti mikroorganizama u uvealnom traktu ili zbog imunološkog odgovora srednje očne ovojnice na različite infekcijske ili neinfekcijske uzročnike (antigene), a smatra se da može biti i posljedica imunološke reakcije na vlastite antigene (autoimuni uveitis). Intenzitet tkivne upalne reakcije ovisi o virulenciji mikroorganizama, preosjetljivosti uvealnog tkiva i imunološkom sustavu bolesnika. Oko, a posebno srednja očna ovojnica, je imunološki specifičan dio tijela. Ta se posebnost vidi kao mogućnost pojačanja, supresije i modifikacije određenih imunoloških zbivanja unutar ovog organa. U prvom redu je određena s nekoliko anatomskih i tkivnih specifičnosti kao što se nedostatak limfatičkog sustava, postojanjem stanica koje mogu lučiti inicijatore, ali i supresore upalnog procesa (stanice pigmentnog epitela mrežnice, dendritičke stanice, Müllerove stanice). Vrlo je značajno postojanje krvno-tkivne barijere koju čini vaskularij mrežnice i šarenice, pigmentni epitela mrežnice i epitel cilijarnog tijela. Ta **hemato-okularna barijera** onemogućava prolaz stanica i makromolekula iz intravaskularnog u intraokularni odjeljak, štiteći mrežnicu, dok veći dio srednje očne ovojnice, zbog fenestracije njezinih kapilara, nije zaštićen. Proboj hematookularne barijere u uveitisu omogućava makromolekulama da prođu u mrežnicu i intraokularni odjeljak. U kroničnom uveitisu hematookularna barijera je strukturno promjenjena, oštećena i neefikasna. Eksperimentalna istraživanja na životinjskim modelima pokazala su da se imunološki odgovor srednje očne ovojnice i uveitis mogu razviti kao posljedica prekida tolerancije na vlastite antigene.

Uveitisi su dijelom i genetski determinirani. Značajan broj humanih leukocitnih antigena iz glavne skupine kompleksa tkivne podudarnosti (HLA-B27, HLA-B51, DR2,...) su povezani s različitim sustavnim upalnim bolestima uključujući i neke oblike uveitisa. Dakle, uz izravnu virulenciju mikroorganizama, uveitisi su posljedica i međuodnosa složenog mehanizma genetski determiniranih čimbenika u kombinaciji sa specifičnim antigenima uz sudjelovanje različitih proinflamatornih čimbenika.

① PREDNJI UVEITISI / IRIDOCIKLITIS

Upalnom reakcijom zahvaćene su šarenica (iritis) i cilijarno tijelo (cyclitis), a upalna eksudacija je najizraženija u prednjoj očnoj sobici. U kliničkoj praksi se uz termin prednji uveitis najčešće koristi izraz **iridocyclitis** jer zbog bliskih anatomskih odnosa upala najčešće zahvati oba dijela prednje uveje. Pri iridocyclitisu se često nađu upalne stanice u prednjem dijelu staklovine.

Simptomi prednjeg uveitisa

Simptomi akutnog prednjeg uveitisa su bol u oku zbog spazma zjeničnog sfinktera, crvenilo oka, svjetloplahost, suzenje oka te smanjenje vidne oštrine. Smanjenje vida ovisi o intenzitetu upalne reakcije, eksudaciji, rasporedu precipitata te komplikacijama upale. Prednji kronični uveitisi često su asimptomatski.

Znakovi prednjeg uveitisa

U akutnom je uveitisu **crvenilo** (injekcija) oka najčešće cirkumkornealnog cilijarnog tipa zbog hiperemije prednjih spojničnih i dubokih cilijarnih žilica. Ponekad je hiperemija i miješanog tipa s izraženom i konjunktivnom i cilijarnom komponentom. **Precipitati** na endotelu rožnice redoviti su znak upalnog zbivanja u prednjoj očnoj sobici i sastoje se od upalnih stanica koje ulaze u očnu vodicu. Njihov karakteristični izgled i raspored mogu dati važnu informaciju o uzroku upale. Svježi precipitati su ovalni i bjelkasti dok su stari pigmentirani. **Stanice u očnoj vodici** indikativne su za aktivnu upalu i njihov broj izravno govori o intenzitetu upalne reakcije. Njihov broj, a tako i stupanj intenziteta upalne reakcije, može se odrediti pregledom na biomikroskopu s procijepnom lampom (Tyndallov fenomen). Kod izrazito jakih upalnih reakcija upalni se materijal taloži na dnu prednje očne sobice i to se stanje naziva **hypopion**. Zbog upalnog zbi-

vanja i medijatora upale nastaje poremećaj hematokamerularne barijere (koju čini stijenka kapilara šarenice) te proteini, osobito fibrin, iz seruma ulaze u očnu vodicu (**tzv. „flare"**) što zajedno s upalnim stanicama ukazuju na upalnu aktivnost. **Stanice upalnog karaktera u prednjem dijelu staklovine** mogu se naći i u prednjem uveitisu. **Hiperemija šarenice** koja nastaje zbog dilatacije i prepunjenosti šareničnih žilica može promijeniti boju i reljef šarenice. **Čvorići na šarenici** mogu se vidjeti kod granulomskih upala. **Stražnje sinehije** (synaechiae posteriores) su priraslice između šarenice i prednje lećne površine. (slika 1.) Nastaju zbog bliskog kontakta spomenutih struktura za vrijeme akutne inflamacije kada je zjenica uska. Ako su priraslice obuhvatile zjenični rub cijelom cirkumferencijom (seclusio pupillae), onda je onemogućeno protjecanje očne vodice iz stražnje u prednju očnu sobicu uz izbočenje periferne šarenice prema prednjoj sobici (iris bombé). To može voditi do povećanja intraokularnog tlaka i pojave sekundarnog glaukoma.

Prednje priraslice (synaechiae anteriores) su sraštavanje korijena šarenice s rožnicom u iridokornealnom kutu. GLAUKOM!

SLIKA 1. Prednji uveitis s fibrinskom eksudacijom u prednjoj očnoj sobici, precipitatima i stražnjim sinehijama

Etiologija prednjeg uveitisa

Prema suvremenim spoznajama mnogi su prednji uveitisi rezultat imunoloških zbivanja, a neki su infekcijskog uzroka. Neki su se prednji uveitisi izdvojili u zasebne kliničke entitete, dok se neki pojavljuju uz druga određena stanja u organizmu kao što su sarkoidoza ili bolesti povezane s HLA-B27+ antigenom. Kod djece se prednji uveitis često nađe u sklopu juvenilnog artritisa. Od infekcijskih uzročnika treba spomenuti tuberkulozu, lues, herpes viruse.

SLIKA 2. Intermedijarni uveitis s upalnom eksudacijom u staklovin a) kolor fotografija b) cistoidni edem makule (OCT prikaz)

2 INTERMEDIJARNI UVEITIS

Intermedijarni uveitisi zahvaćaju ravni dio cilijarnog tijela (pars planitis), a obilježeni su upalnom eksudacijom u staklovinu i upalnim promjenama, obično vaskulitisom, periferne mrežnice. Klinički tijek je varijabilan s pretežno dobrom prognozom.

Simptomi intermedijarnog uveitisa

Većinom se javlja s letećim mutninama pred očima uz zamućenje vida i pad vidne oštrine ovisno o razvoju cistoidnog makularnog edema (CME).

Znakovi intermedijarnog uveitisa

Pri pregledu oboljelog oka nađe se celularna infiltracija staklovine (vitritis) bez žarišnih upalnih lezija na fundusu, agregacija upalnih elemenata poznata kao „snowballs", fibroeksudacijske periferne naslage nazvane „snowbanking" i periflebitis terminalnih venula mrežnice. Česta komplikacija ove upale je nakupljanje fluida u žutoj pjegi, zvana cistoidni makularni edem (CME) (slika 2.). Ponekad je vidljiva i oskudna upalna reakcija u prednjoj očnoj sobici. Česte su komplikacije sekundarna mrena, cistoidni makularni edem i odignuće mrežnice.

Etiologija intermedijarnog uveitisa

Od svih uveitisa, intermedijarni uveitisi najčešće ostanu nerazjašnjene etiologije. Poznati su uzroci sarkoidoza, virusi i borelia burgdorferi, a često se javlja kod oboljelih od multiple skleroze.

③ STRAŽNJI UVEITIS / KORIORETINITIS

Upalno zbivanje kod stražnjeg uveitisa je u žilnici. Upala žilnice naziva se korioiditis. Zbog bliskog anatomskog kontakta upale žilnice prelaze na mrežnicu pa se najčešće nazivaju korioretinitis. Zbog toga bliskog kontakta i ovisnosti mrežnice o žilnici upale žilnice mogu dovesti do trajnog oštećenja mrežnice pa i vidne funkcije.

SLIKA 3. Stražnji uveitis (chorioretinitis) u području žute pjege

Simptomi stražnjeg uveitisa

Simptomi stražnjeg uveitisa ovise o lokalizaciji i intenzitetu upale. Promjene u makuli ili blizu nje, u vidnom živcu, zatim upale koje zahvaćaju veće područja žilnice s masivnom upalnom eksudacijom više će oštetiti vidnu funkciju. Za perifernija je žarišta znakovito da bolesnik vidi leteće mutnine i skotome u vidnom polju.

Znakovi stražnjeg uveitisa

Upalne promjene u staklovini s upalnim stanicama i „flare", opaciteti, stražnje odljepljenje staklovine,žućkastosiva upalna žarišta ispod mrežnice, retinitis te vaskulitis mrežnice (s upalnim perivaskularnim promjenama). (slika 3.) U fazi upalne neaktivnosti žarišta su jasno ograničena s atrofijom i hiperplazijom pigmenta, a retinske žilice koje prolaze preko lezije su intaktne.

Upala može biti fokalna, multifokalna i difuzna.

Etiologija stražnjeg uveitisa

Stražnji uveitisi najčešće su infekcijske etiologije. Uzročnici mogu biti toxoplasma gondii, toxocara canis, tuberkuloza, lues, borelija burgdorferi, herpes simplex virus, herpes zoster virus, citomegalovirus, candida albicans kao i neki drugi mikroorganizmi. U današnje vrijeme zbog visoke prevalencije AIDS-a kod oboljelih raste broj oportunističkih infekcija pa i broj stražnjih uveitisa mikrobiološke etiologije.

Također postoji i veliki broj stražnjih uveitisa koji su neinfekcijske etiologije. Neki se neinfekcijski stražnji uveitisi javljaju u sklopu sustavne bolesti i praćeni su retinskim vaskulitisom kao kod sarkoidoze, Behçetove bolesti, Vogt Koyanagi Harada sy ili sustavnog lupusa eritematodesa. Neki su također autoimune etiologije i javljaju se kao isključivo očna bolest (choroidopathia serpiginosa, Birdshot retinochoroidopathia).

DIJAGNOSTIKA UVEITISA

Potrebna je iscrpna anamneza i detaljan klinički pregled obaju oka i bolesnika u cijelosti. Opservacija se temelji i usmjerava prema kliničkom nalazu inflamiranog oka i organizma te prema anamnestičkim podacima.

Laboratorijskim pretragama treba provjeriti funkciju vitalnih organa (krvna slika, funkcija jetre, bubrega), pretrage na tuberkulozu - RTG pluća i PPD ili quantiferon test što je korisno i za dijagnozu sarkoidoze uz angiotenzin-konvertirajući enzim (ACE), serološke pretrage na lues, boreliju burgdorferi, a kod stražnjih uveitisa toxoplasmosu, toxocaru canis, HIV te moguće druge infekcijske uzroke. Kod prednjeg uveitisa potrebno je napraviti HLA B tipizaciju jer su najčešći prednji uveitisi HLA B27 pozitivni. Ako postoji i vaskulitis, obradu treba nadopuniti nalazom antinuklearnih protutijela (ANA) i antineutrofilnih citoplazmatskih protutijela (ANCA).

Ponekad unatoč opsežnoj obradi i iskustvu nije moguće pronaći pravi uzrok uveitisa. Tada nam pomaže analiza uzorka očne vodice i staklovine uzetog kirurškim putem u strogo aseptičkim uvjetima. U dobivenom materijalu mogu se kvalitativnim i kvantitativnim metodama odrediti vrsta i koncentracija protutijela u odnosu na titar u serumu i posredno zaključiti o mogućnosti lokalne sinteze protutijela za određenog uzročnika ili se PCR (polimeraza lančana reakcija) metodom detektira DNK određenog uzročnika.

Uzorak očne vodice i staklovine može se citološki analizirati ili nasaditi na specifična hraništa.

Osim sustavne obrade, korisne podatke o etiopatogenezi, lokalizaciji i komplikacijama uveitisa daju oftalmološke dijagnostičke metode kao što su fluoresceinska angiografija, „indocyanin green" angiografija, OCT, fundus autofluorescencija, UZV, perimetrija, elektroretinografija i vidni evocirani potencijali.

LIJEČENJE UVEITISA

Budući da su uveitisi najčešće kronične progresivne bolesti liječenje mora biti usmjereno:

a) na popravljenje oštećenja i onemogućavanje gubitka vidne funkcije
b) smanjenje simptoma
c) liječenje eventualne sustavne bolesti

U liječenju uveitisa koriste se lokalni i sustavni pripravci lijekova.

- **Midrijatici i cikloplegici** osobito su korisni u liječenju prednjih uveitisa. Smanjuju bol relaksirajući spastični zjenični sfinkter i cilijarni mišić, raskidaju stražnje, već formirane, sinehije te sprječavaju nastajanje novih. Najčešće se rabe atropin, homatropin i tropikamid u obliku kapljica ili subkonjunktivnih injekcija.
- **Kortikosteroidi** su zbog svog protuupalnog i imunosupresivnog djelovanja najčešći lijekovi koji se rabe u terapiji uveitisa. Lokalno se apliciraju u obliku kapljica, masti, periokularnih i intravitrealnih injekcija. Sustavno se daju u farmakološkim dozama 1 do 1.5 mg prednisona po kg tjelesne težine uz polagano smanjivanje doze. Imaju brojne lokalne (katarakta, sekundarni glaukom) i sustavne nuspojave (kušingoidnost, želučani vrijed, dlakavost, hipertenzija i sl.) pa se po redukciji akutne inflamacije često zamjenjuju **imunosupresivima**.

Od imunosupresiva često se daju ciklosporin A, metotrexat i azatioprin.

Posljednjih godina razvila se biološka terapija ciljana na molekule bitne u upalnom procesu, kao što su interleukin-2 i TNFα tj. faktor nekroze tumora (daclizumab, infliximab, etanrecept, adalimumab...). **Nesteroidni antireumatici** manje su potentni od kortikosteroida, ali lokalno i sustavno primijenjeni koriste u liječenju uveitisa.

- **Antimikrobni lijekovi** daju se samo u slučaju bolesti kod kojih je jasna mikrobiološka etiologija.

Kirurško liječenje potrebno je zbog komplikacija kao što su katarakta, zamućenje staklovine ili ablacija mrežnice. Kirurški zahvat potreban je i za uzimanje intraokularnog materijala za analizu.

UVEITISI UDRUŽENI S ARTRITISOM

HLA B27 vezani uveitis

Najveći broj prednjih uveitisa vezan je za pozitivan HLA-B27 genotip. Bolest se najčešće javlja u mlađoj životnoj dobi i nerijetko samo kao prednji uveitis, bez sustavnih manifestacija, a može biti u kombinaciji s drugim sustavnim poremećajima. Iridociklitis je negranulomski i obično se javlja unilateralno sa simptomima akutne bolesti, a hipopion je čest klinički nalaz. Bolesti u sklopu kojih se iridociklitis obično javlja su:

a) ankilozantni spondilitis
b) Reiterov sindrom
c) Psorijatični artritis
d) Upalne bolesti crijeva - Mb Crohn i ulcerozni kolitis

Prednji uveitis kod kroničnog juvenilnog atritisa

Juvenilni artritis je bolest nepoznate etiologije od koje obolijevaju djeca do 16. godine života. Bolesnici imaju pozitivan ANA te često HLA-DR5. Prednji uveitis kod oboljelih je negranulomski, kroničan, 70% bilateralan i asimptomatski, bez crvenila oka. Obično se upala otkriva pri rutinskom pregledu zbog osnovne dijagnoze. Kod otprilike 25 do 30% oboljele djece upala je intenzivna s čestim komplikacijama kao što su pojasasta keratopatija, mrena ili sekundarni glaukom. Dobra edukacija roditelja i periodični oftalmološki pregledi te adekvatno liječenje osnovne bolesti i upale oka nužni su u sprječavanju oštećenja vidne funkcije kod oboljele djece.

UVEITIS KOD SUSTAVNIH NEINFEKCIJSKIH BOLESTI

Uveitis kod sarkoidoze

Sarkoidoza je relativno česta, granulomska bolest koja zahvaća brojne organe. Pluća su zahvaćena kod 90%, a suzne žlijezde kod 50% oboljelih. Ostale česte manifestacije su nodozni eritem i kožni granulomi, nešto rjeđe lezije CNS-a s parezama kranijskih živaca, bolest kostiju, jetre i srca.

Bolest očiju se može javiti kao suhi keratokonjunktivitis, prednji uveitis u akutnom i kroničnom obliku, intermedijarni uveitis s retinskim periflebitisom (izgled voštane svijeće), granulom žilnice i mrežnice s retinskim neovaskularizacijama, edem i granulom vidnog živca.(slika 4.)

Liječi se sustavno i lokalno kortikosteroidima i po potrebi imunosupresivima.

SLIKA 4. Sarkoidoza - stražnji uveitis s vitritisom i vaskulitisom

Uveitis kod Behçetove bolesti – okluzivni vaskulitis

Ova multiorganska idiopatska bolest najčešće zahvaća mlađe muškarce koji nose HLA-B51 marker. Obično se manifestira oralnim i recidivirajućim genitalnim ulceracijama, artropatijom i kožnim lezijama. U podlozi ove bolesti je okluzivni vaskulitis.

Bolest očiju javlja se kod 70% oboljelih u obliku negranulomskog prednjeg uveitisa, vitritisa ili retinitisa s okluzivnim periflebitisom što na kraju može rezultirati atrofijom mrežnice i vidnog živca. Liječi se lokalno i sustavno kortikosteroidima, imunosupresivima i antiTNFα terapijom.

UVEITIS U SUSTAVNIM KRONIČNIM INFEKCIJAMA

Tuberkulozni uveitis

Tuberkuloza je kronična granulomska bolest koja zahvaća brojne organe, a izazvana je humanim ili bovinim tuberkuloznim bacilom. Danas je tuberkulozna upala srednje očne ovojnice puno rjeđa nego ranije, ali je pri svakoj dijagnostici uveitisa treba isključiti jer je klinička slika tuberkulozne upale srednje očne ovojnice raznolika. Na tuberkulozu kao uzrok uveitisa osobito treba sumnjati kada bolest nema poboljšanja tijekom uobičajene terapije. Bolest se može javiti kao granulomski, ali i kao negranulomski prednji uveitis, granulom žilnice te okluzivni retinski vaskulitis sa sekundarnim neovaskularizacijama.

Liječi se tuberkulostaticima.

Luetični uveitis

Stečeni lues je bolest koja se prenosi seksualnim kontaktom i izazvana je spirohetom Treponema pallidum. Očna bolest je netipična i može oponašati brojne druge bolesti. Na luetični uveitis treba sumnjati uvijek kada uveitis ne odgovara na uobičajenu terapiju.

Bolest očiju može se javiti i kao ulcus durum vjeđa i spojnice, skleritis, iridociklitis s nodulima, fokalni i multifokalni korioiditis, neuroretinitis. U kasnijem se stadiju kod oštećenja CNS-a mogu razviti Argyl-Robertsonova zjenična abnormalnost, ispadi u vidnom polju, atrofija vidnog živca i pareze kranijskih živaca. Liječi se uzročno antibioticima.

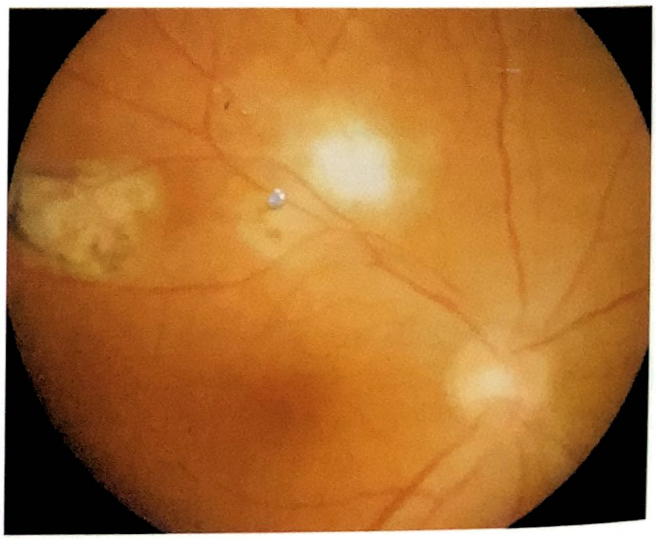
Toxoplasma gondii uveitis

Toxoplasma gondii je intracelularna protozoa kojoj su domaćini mačke i neke druge životinje. Ljudi se zaraze jedući nedovoljno termički obrađeno meso, kontaminacijom ruku ili hrane izlučevinama mačke ili transplacentarno.

- *Stečena toksoplazmoza* kod imunokompententnih osoba uglavnom prođe asimptomatski ili s blagim sustavnim simptomima i rijetko izaziva očnu bolest. Kod imunokompromitiranih osoba bolest često ima fulminantan i za život opasan tijek.
- *Kongenitalna toksoplazmoza* nastaje transplacentarnim prijenosom bolesti s majke na fetus izazivajući brojne poremećaje koji ovise o stupnju gestacije u vrijeme infekcije. Tako bolest može uzrokovati pobačaj, prijevremeni porod, hidrocefalus, paralize, konvulzije, intracerebralne kalcifikacije, a na fundusu korioretinitičke ožiljke praćene slabovidnošću. Rekurentna kongenitalna toksoplazmoza najčešći je uzrok infekcijskih korioretinitisa i nastaje rupturom ciste i invazijom mrežničnih stanica tahizoitima.

Karakteristična klinička slika za ovu upalu je aktivni nekrotizirajući korioretinitis uz stari atrofični ožiljak. (slika 5.) Lezije mogu varirati u veličini i obično su praćene vitritisom, a ponekad i znakovima upale u prednjoj očnoj sobici. Za vidnu funkciju osobito su opasne lezije u makuli, blizu optičkog diska te bolesti s fibrozom i trakcijskim odignućem mrežnice.

Bolest koja zahvaća makularnu regiju, bolest s intenzivnim vitritisom i padom vidne oštrine te bolest kod imunokompromitiranih bolesnika treba liječiti antibioticima (pirimetamin, klindamicin, azitromicin, sulfometoksazol+trimetoprim) i sustavno kortikosteroidima.



SLIKA 5. Toxoplasma rekurentni korioretinitis - aktivno žarište pored starog atrofičnog ožiljka

Toxocara canis uveitis

Toxocara canis je intestinalni parazit kojem je domaćin pas. Najčešće se zaraze djeca u dobi od 2 do 4 godine prljavim rukama ili hranom kontaminiranom psećim izmetom. U ljudskom crijevu ova larva prodire u stijenku crijeva i putuje u pluća, jetru, mozak i oči (visceralna larva migrans). Kada larva ugine, izaziva inflamatornu reakciju. Upala oka se obično manifestira kao granulom u području stražnjeg pola, periferni granulom ili kao kronični endoftalmitis. Liječi se lokalno i sustavno kortikosteroidima dok je liječenje antiparaziticima upitnog učinka.

Virusni uveitisi

Virusni uveitisi jedan su od najčešćih dijagnostičkih problema u skrbi bolesnika s uveitisom. Na virusne uveitise uglavnom treba posumnjati kada upala ne odgovara povoljno na standardnu terapiju. Najčešće upalu srednje očne ovojnice izazivaju herpes simplex i herpes zoster virus, citomegalovirus te rjeđe rubeola.

Herpes simplex virus (HSV) izaziva herpetički blefaritis, keratitis, keratouveitis, prednji uveitis, retinokorioiditis i akutnu retinsku nekrozu.

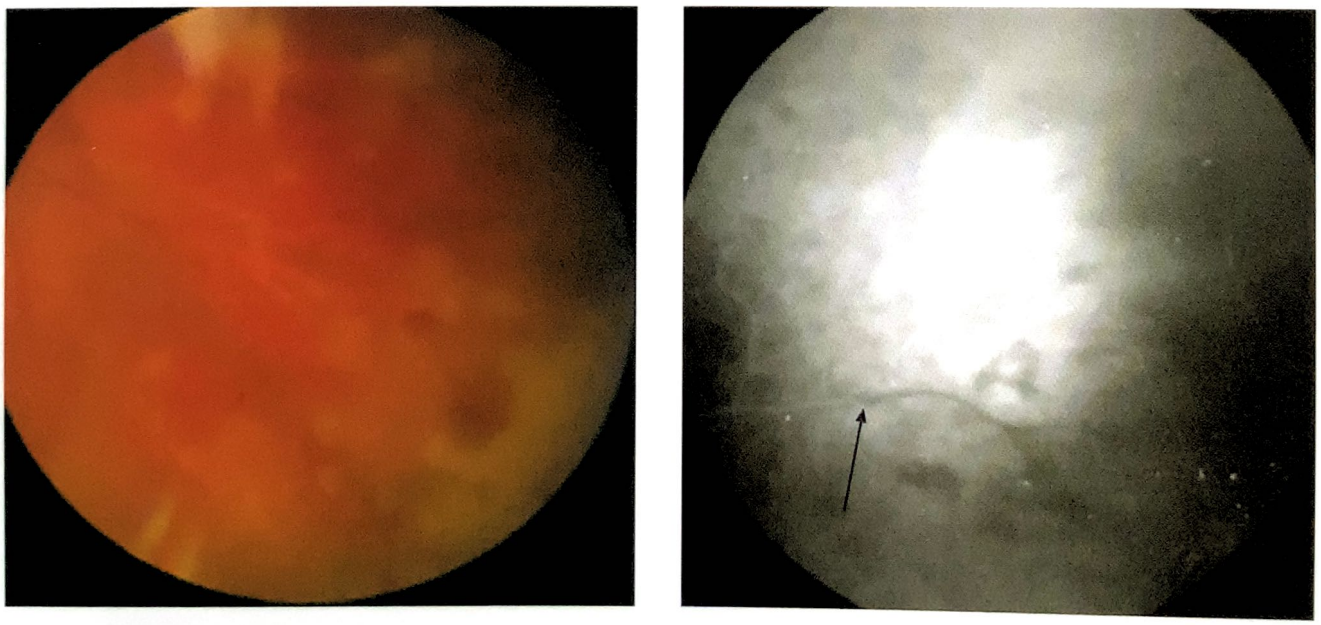
Preko 40% osoba s oftalmičkim herpes zosterom (HZV) razvije prednji uveitis za kojeg su tipični atrofija šarenice, sekundarni glaukom i komplicirana mrena.

Akutna retinska nekroza je za vid prijeteća bolest zbog nekrotizirajućeg retinitisa izazvana herpes virusima. HSV izaziva ovu bolest kod mlađih imunokompetentnih osoba, a HZV kod starijih osoba. Bolest počinje kao prednji uveitis, a kasnije se javlja intenzivni vitritis s nekrotizirajućim retinitisom, bjelkastim konfluirajućim perifernim lezijama i arteriolitisom na mrežnici. (slika 6.)

Upale kojima su uzrok herpes virusi liječe se sustavno aciklovirom nekoliko mjeseci te lokalnom kortikosteroidnom terapijom ako nema aktivne lezije na rožnici.

Sindrom stečene imunodeficijencije (AIDS)

Uzročnik ove bolesti je retrovirus (HIV) koji napada specifične T4 limfocite slabeći obrambeni sustav organizma. Prenosi se spolnim putem, zaraženim intravenskim injekcijama ili transplacentno s majke na dijete. Oboljeli su skloni različitim po život opasnim infekcijama. Bolest oka u početku se javlja kao mikroangiopatija mrežnice („cotton-wool" mrlje, hemoragije i mikroaneurizme), a kasnije zbog infekcija najčešće sa citomegalovirusom, s herpes virusima, bakterijama (tuberkuloza), gljivama (candida albicans) i protozoima (pneumocystis carinii i toxoplasmosa).



SLIKA 6. Akutna retinska nekroza, kolor fotografija i slika fluoresceinske angiografije. Vidljiva nekroza mrežnice i okluzivni arteriolitis (strelica).

Citomegalovirusni retinitis javlja se u približno 40% oboljelih od AIDS-a i rezultat je sustavne infekcije. Može se javiti kao blaži oblik s blagim vitritisom, granularnim perifernim retinitisom i sporom progresijom. Puno agresivniji je fulminantni oblik sa bjelkastim gustim difuznim žarištima uz velike krvne žile mrežnice praćenim hemoragijama i vitritisom. Nerijetko završi retinskom atrofijom i ablacijom mrežnice. Liječi se sustavno ganciklovirom i foskarnetom i intravitrealnom ugradnjom ganciklovir implanta.

AUTOIMUNI UVEITISI

Lećom inducirani uveitis

Nakon ekstrakapsularne operacije mrene, operacije glaukoma ili penetrantne ozljede oka može se javiti iridociklitis koji može imati negranulomsku ili granulomsku formu. Ponekad je praćen sekundarnim glaukomom. Mogući mehanizam nastanka upale je autoimuni odgovor na lećne proteine s kojima je imunološki sustav prvi put došao u kontakt nakon operacije katarakte ili traume (do tada su lećni proteini bili odvojeni lećnom kapsulom). Brza ekstrakcija rezidualnih lećnih masa s odgovarajućom protuupalnom terapijom neophodna je za izlječenje oboljelog oka.

Simpatička oftalmija

Simpatička oftalmija je pojava uveitisa na zdravom oku nakon prethodno ozlijeđenog ili operiranog drugog oka. Obično se javlja dva tjedna do nekoliko godina nakon penetrantne traume s inkarceracijom uvealnog tkiva. Karakterizirana je bilateralnim granulomskim panuveitisom koji počinje kao prednji uveitis sa slaninastim krupnim precipitatima, a kasnije se razvija stražnji multifokalni korioiditis, često praćen eksudacijskim odignućem mrežnice. Liječi se sustavno kortikosteroidima i imunosupresivima uz lokalnu terapiju za uveitise, ponekad uz enukleaciju slijepog traumatiziranog oka.

Serpiginozni korioiditis

Serpiginozni korioiditis je kronična progresivna bilateralna bolest ljudi srednje životne dobi s lošom prognozom. Aktivna bolest je destruktivni proces koji zahvaća koriokapilarni sloj i pigmentni epitel. Počinje peripapilarno i širi se prema okolini uključujući i makulu (slika 7). Gubitak vidne funkcije osnovni je simptom i rezultat je prodora bolesti u makulu ili ponekad sekundarne subretinske neovaskularizacije.

SLIKA 7. Serpiginozni korioiditis – vidljive „puzajuće„ lezije po stražnjem polu fundusa

SLIKA 8. Intraokularni limfom kao prva manifestacija sustavne bolesti – vidljiva infiltracija šarenice

BOLESTI KOJE OPONAŠAJU UVEITIS

Ove bolesti u literaturi se često nazivaju „masquerade syndroma" i tim se nazivom opisuju bolesti koje oponašaju uveitis, a nisu upalne etiologije. Budući da su neoplastički poremećaji najčešći u ovoj skupini, osobito je važno pravovremeno prepoznavanje i adekvatno liječenje jer to bitno poboljšava kako prognozu za vid tako i životnu prognozu.

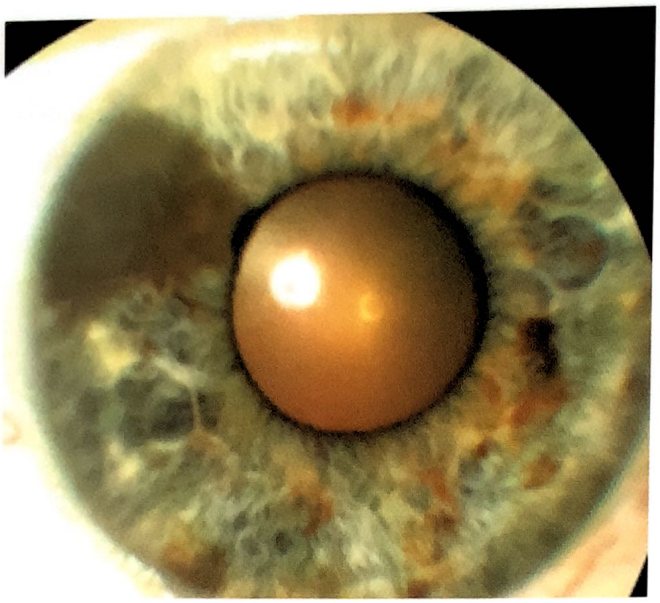
Intraokularni limfom može se prikazati kao kronični vitritis sa celularnom infiltracijom staklovine, infiltracijom žilnice ili prednje uveje (slika 8.). Bjelkaste stanice u prednjoj očnoj sobici, hipopion, infiltracija mrežnice, eksudativna ablacija mrežnice i retinske hemoragije s bjelkastim središtem („Rothove pjege") znakovi su intraokularne forme **leukemije**. Najčešći intraokularni tumor u dječjoj dobi - retinoblastom, kada raste endofitično, može oponašati uveitičnu reakciju. Puno rjeđe i neki drugi tumori kao što su **uvealni melanom** ili **metastatski tumori** zbog disperzije stanica u očnoj vodici i staklovini daju sliku uveitisa.

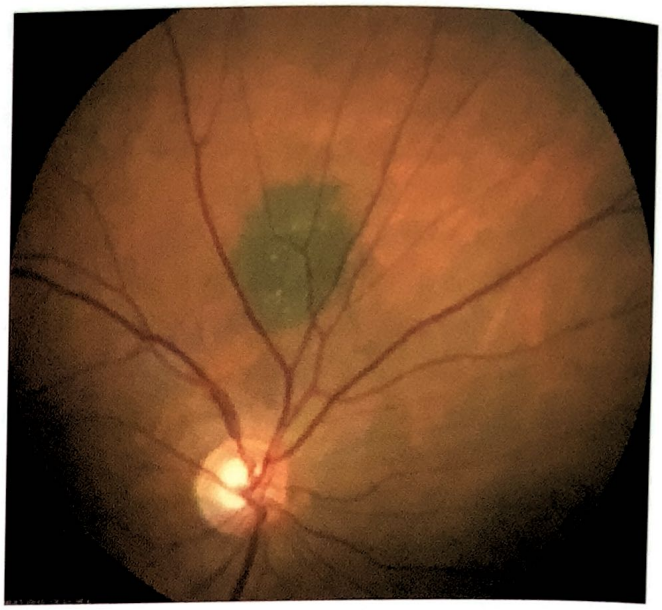
TUMORI SREDNJE OČNE OVOJNICE

Tumori srednje očne ovojnice mogu biti dobroćudni i zloćudni, primarni i metastatski. Simptomi bolesti variraju od neznatnih do izrazito izraženih, ovisno o lokalizaciji tumora u srednjoj očnoj ovojnici, veličini i vrsti tumora. Neki od tumora mogu se zapaziti u neposrednom socijalnom kontaktu s osobom (npr. veći tumori šarenice), a neki tek pažljivim kliničkim pregledom. Uz pažljivi klinički pregled, osnovne dijagnostičke metode za razlikovanje tumora žilnice su ultrazvuk, fluoresceinska i „indocyanin green" angiografija, biopsija tumora tankom iglom i citološka obrada materijala te radiološke metode kao što su CT i NMR.

DOBROĆUDNI TUMORI

- **Nevusi šarenice** su pigmentirane, aplanirane ili blago izdignute lezije najčešće lokalizirane u površnim slojevima, bez vlastite vaskularizacije i bez poremećaja normalne arhitekture šarenice. **Ciste šarenice** su rjeđe, a mogu biti primarne - često oponašaju tumore ili sekundarne - posljedica su traume ili operacijskog zahvata.
- **Nevuse žilnice** nalazimo kod 1 do 2% očiju i uglavnom su asimptomatični. Tipični nevus žilnice je ravna ili minimalno uzdignuta lezija sivkaste boje s druzama na površini (slika 9.). Moraju biti povremeno kontrolirani, osobito nevusi veći od 5 mm promjera i debljine veće od 2 mm. Svaka promjena oblika, znakovi rasta i pojava narančastog pigmenta (lipofuscina) na površini može biti znak maligne transformacije lezije prema melanomu (slika 10.).
- **Hemangiomi žilnice** javljaju se u dva oblika, difuzni tip i ograničeni tip hemangioma. *Difuzni hemangiom* obično se javlja kod osoba sa Sturge-Weberovim sindromom uz encefalofacijalne hemangiome, a javlja se na istoj strani kao i hemangiom na licu. *Ograničeni hemangiom* žilnice nije u vezi s encefelofacijalnim lezijama i prezentira se kao subretinska narančasto-crvena masa najčešće smještena na stražnjem polu oka, a ponekad je praćen seroznom ablacijom mrežnice. Po izgledu je sličan amelanotičnom melanomu žilnice, a ultrazvučno je visokog reflektiviteta. Na fluoresceinskoj angiografiji daje vrlo ranu fluorescenciju u području tumora pa se na taj način mogu razlikovati. Ako hemangiom žilnice ugrožava vidnu funkciju liječi se fotokoagulacijom, transpupilarnom termoterapijom, fotodinamskom terapijom, vanjskim zračenjem ili brahiterapijom.





SLIKA 9. Madež šarenice i madež žilnice s druzama na površini.

SLIKA 10. Mali melanom žilnice s narančastim pigmentom na površini

SLIKA 11. Osteom žilnice u području žute pjege i oko optičkog diska

• **Osteom žilnice** je benigna intraokularna osifikacija koja se tipično javlja kod mladih žena. Najčešće se nalazi na stražnjem polu oka kao difuzna jasno ograničena blijedožućkasta lezija koja ugrožava vidnu funkciju. (slika 11.)

ZLOĆUDNI TUMORI

ZLOĆUDNI MELANOM ŠARENICE I CILIJARNOG TIJELA

• **Melanomi šarenice** obično su spororastući tumori nižeg malignitета jer su sastavljeni od vretenastih stanica. Prezentiraju se kao više ili manje pigmentirane trodimenzionalne lezije debljine veće od 1 mm s vlastitom vaskularizacijom, često s distorzijom zjenice, narušavajući arhitekturu šarenice (slika 12.)

• **Melanomi cilijarnog tijela** često se mogu vidjeti tek kada je zjenica široko dilatirana. Vanjski znak je dilatirana episkleralna krvna žila („sentinel" žilica) u istom kvadrantu. Može pritiskati ekvator leće

te inducirati poremećaj refrakcije. U kasnijoj fazi rasta može se širiti naprijed kroz šarenicu, natrag s eksudacijskom ablacijom mrežnice ili kroz bjeloočnicu prema površini oka. Melanomi prednjeg dijela uveje liječe se brahiterapijom, kirurškom ekscizijom u kombinaciji s brahiterapijom, vanjskim zračenjem ili enukleacijom bolesnog oka kod većih tumora.

ZLOĆUDNI MELANOM ŽILNICE

Maligni melanom žilnice najčešći je primarni intraokularni tumor. Češće se javlja kod osoba sa svjetlijim očima, a izrazito je rijedak u crne rase. To je maligna bolest i životna prognoza ovisi o patohistološkoj slici, veličini tumora, širenju tumora kroz bjeloočnicu, lokaciji tumora u srednjoj očnoj ovojnici te o genetskim karakteristikama. Bolesnici s tumorima sastavljenim od većeg broja epiteloidnih stanica, većim tumorima, tumorom koji je probio bjeloočnicu i tumorom smještenim ispred ekvatora imaju lošiju životnu prognozu. Osim morfološke analize uzorka tumora značajnu prognostičku vrijednost ima i citogenetska analiza uzorka u cilju pronalaženja monosomije kromosoma 3 koja je povezana s visokim rizikom od metastatskog širenja melanoma.

Metastazira hematogenim putem i najčešće se prve metastaze javljaju na jetri. Maligni se melanom uobičajeno prezentira kao subretinska tamnosmeđe pigmentirana masa s narančastim pigmentom na površini (lipofuscin) i često je praćen eksudacijskim odignućem mrežnice (slika 13.). Ako probije Bruchovu membranu raste oblikom poput gljive. Simptomi su, ovisno o lokalizaciji i veličini tumora te o postojanju eksudacijske ablacije mrežnice, smanjenje vidne oštrine i ispadi u vidnom polju. Melanom žilnice dijagnosticira se kliničkim pregledom, a ima i tipična ultrazvučna obilježja kao što su niski do srednji reflektivitet, ekskavacija žilnice i akustična praznina. Dodatne dijagnostičke metode su fluoresceinska angiografija, „indocyanin green" angiografija, fundus autofluorescenca i OCT.

Biopsijom tankom iglom dobije se uzorak tkiva koji se histološki i citogenetski pregledava i prema tipu stanica i nalazu monosomije 3. kromosoma može se procijeniti rizik od metastatskog širenja.

Cilj liječenja zloćudnog melanoma je uništiti tumor, sačuvati oko i vidnu funkciju. Melanom žilnice liječi se na nekoliko načina.

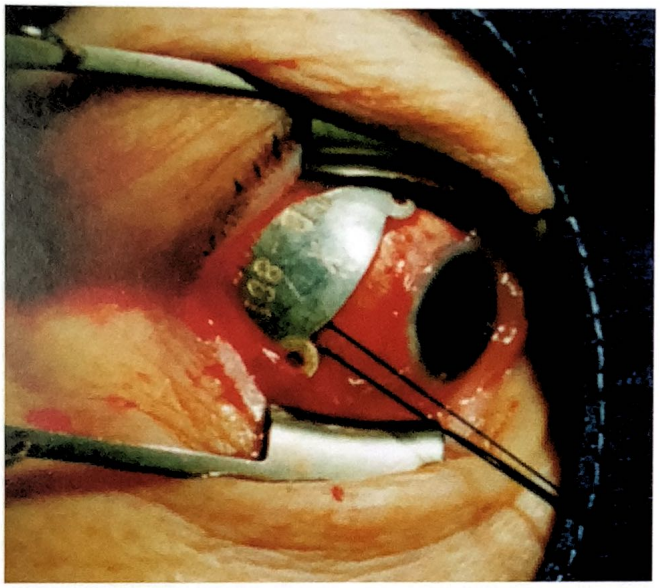
1. episkleralnom aplikacijom radioaktivnih (Ru 106, Co 60, I 125) pločica - brahiterapija (slika 14.)
2. transpupilarnom termoterapijom (za manje tumore blizu optičkog diska)
3. laser fotokoagulacijom (za manje tumore)
4. vanjskim zračenjem (protonski akcelerator, gamma knife)
5. transskleralnom resekcijom
6. endoresekcijom u kombinaciji sa zračenjem
7. enukleacijom (veliki tumori kod kojih nije moguće drugo liječenje)
8. egzenteracijom orbite (tumori s ekstenzivnim ekstraskleralnim širenjem)
9. palijativnom kemoterapijom i imunoterapijom (kod bolesnika s metastazama)

SLIKA 12. Melanom šarenice s distorzijom zjenice

SLIKA 13. Melanom žilnice s endofitičnim rastom

METASTATSKI TUMORI SREDNJE OČNE OVOJNICE

Metastatski tumori žilnice češći su nego primarni i javljaju se bilateralno i multicentrično. Obično se prezentiraju kao žutobjelkaste subretinske mase, najčešće lokalizirane na stražnjem polu, a ponekad praćene seroznim odignućem mrežnice (slika 15.). Kod žena u žilnicu najčešće metastaziraju karcinomi dojke, a karcinomi pluća kod oba spola. Liječenje metastaza u žilnici ovisi o lokalizaciji tumora i stanju bolesnika, stoga je neophodna sustavna evaluacija stanja. Liječenje osnovne bolesti kemoterapijom često povoljno djeluje na metastaze. Brahiterapija, vanjsko zračenje i transpupilarna termoterapija rabe se kod manjih tumora koji ugrožavaju vidnu funkciju.



SLIKA 14. Radioaktivna rutenijska pločica u liječenju melanoma žilnice (brahiterapija)

SLIKA 15. Metastatski tumor žilnice – jedna veća i jedna manja metastaza

PRIROĐENE ANOMALIJE SREDNJE OČNE OVOJNICE

Kolobom srednje očne ovojnice

Kolobom šarenice najčešće je obostrani poremećaj smješten u donjem dijelu šarenice gdje se zatvara fetalna pukotina. Često je udružen s kolobomom optičkog diska i kolobomom žilnice i mrežnice. Prenosi se autosomno dominantno i često je praćen slabovidnošću.

Prirođena aniridija

Prenosi se autosomno dominantno. To je rijetka anomalija i često je udružena s glaukomom, aplazijom makule, dislokacijom leće i stvaranjem katarakte. Može biti kombinirana s drugim tjelesnim deformacijama kao što su polidaktilija, dizostoze kostiju lica, urogenitalne anomalije i mentalna retardacija. Posebno je značajna veza s pojavom Wilmsova tumora pa djecu rođenu s aniridijom treba posebno pratiti zbog pojave ovog tumora. Osobe s ovom anomalijom su slabovidne i pate od svjetloplahosti.

Albinizam

Poremećaj karakteriziran nedostatkom enzima tirozinaze koji omogućuje pretvorbu tirozina u melanin. Osobe s okulokutanim ili tirozinaza negativnim albinizmom ne mogu uopće sintetizirati melanin pa imaju potpuno svijetlu kosu i bijelu kožu, šarenica je potpuno svijetla i imaju hipopigmentaciju fundusa. Svjetlo kod ovih osoba nesmetano prolazi kroz šarenice te pate od svjetloplahosti,

slabovidnosti i nistagmusa, a česte su refrakcijske greške.

Osobe s tirozinaza pozitivnim albinizmom mogu sintetizirati varijabilnu količinu melanina te boja šarenice i hipopigmentacija fundusa variraju. Vidna oštrina je uglavnom smanjena zbog nedostatka diferencijacije foveje.

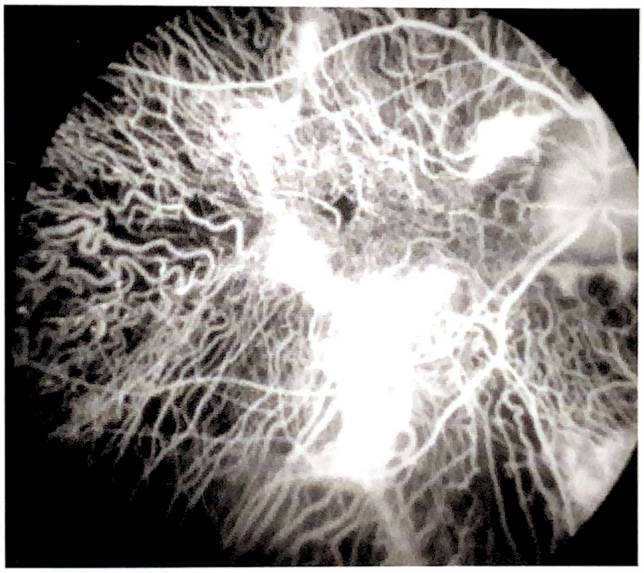
DEGENERATIVNE BOLESTI SREDNJE OČNE OVOJNICE

Korioideremija

Prirođena progresivna atrofija žilnice koja se prenosi spolno vezano. Ove osobe pate od noćne sljepoće uz smanjenje vidne oštrine. Bolest počinje na stražnjem polu fundusa i širi se prema periferiji. Karakterizirana je sa difuznom atrofijom pigmentnog epitela i koriokapilarisa. Vidna funkcija slabi progresivno, ali sporo pa ove osobe uglavnom zadrže korisni vid do srednje životne dobi (slika 16.)

Giratna atrofija

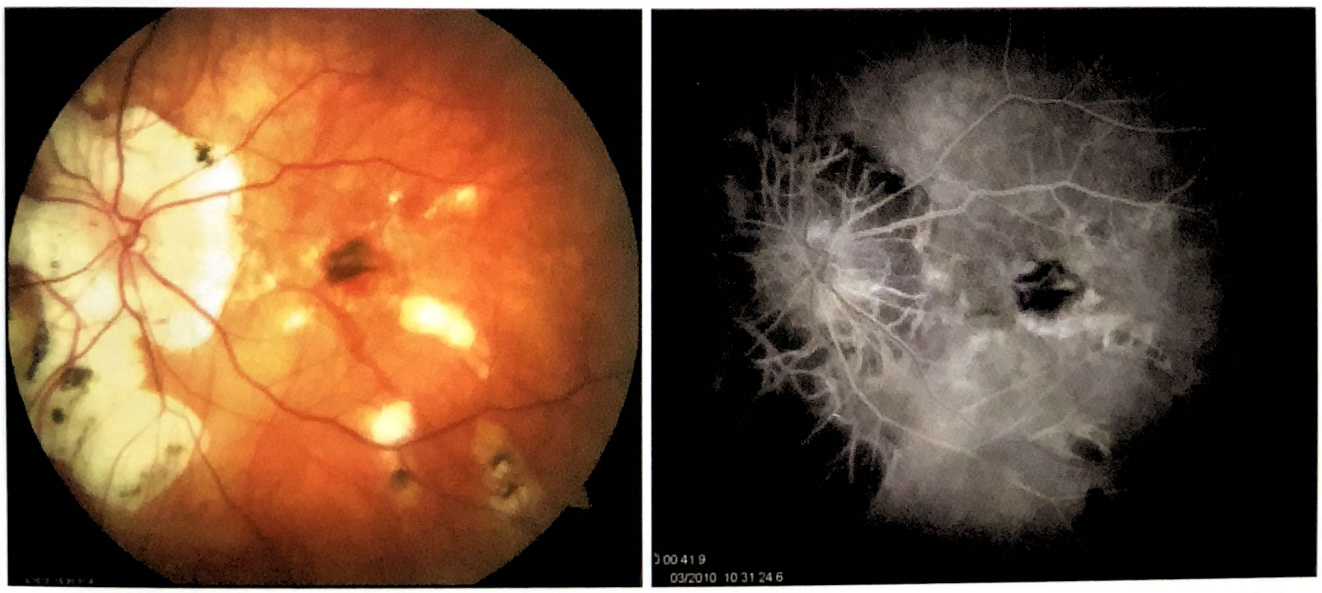
Vrlo rijetka bolest obilježena povišenom razinom ornitina u plazmi, očnoj vodici i likvoru. Karakterizirana je jasno ograničenim cirkularnim zonama atrofije mrežnice i žilnice koje se šire s periferije prema stražnjem polu i praćena aksijalnom kratkovidnošću i suženjem vidnog polja.



SLIKA 16. Koroideremija - slika fluoresceinske angiografije gdje se vidi atrofija RPE i koriokapilarnog sloja čiji se ostaci još vide

Atrofija žilnice i mrežnice kod visoke kratkovidnosti

Visoko progresivna osna kratkovidnost gotovo je uvijek praćena opsežnom progresivnom atrofijom u području stražnjeg pola. Često nastaju i udubljenja bjeloočnice u području stražnjeg pola, tzv. stafilom bjeloočnice. Gotovo redovito je visoka kratkovidnost praćena poremećajem



SLIKA 17. Kolor fotografija i slika fluoresceinske angiografije degeneracije žute pjege s neovaskularizacijom žilnice kod visoke kratkovidnosti

žilnice i mrežnice u makuli s pukotinama Bruchove membrane („lacquer cracks"), submakularnom neovaskularizacijom žilnice (CNV), krvarenjima i proliferacijom pigmenta („Fuchsova mrlja"), (slika 17.). Gubitak vidne oštrine česta je posljedica ovog poremećaja. Sekundarna neovaskularizacija liječi se fotodinamskom terapijom i intravitrealnim antiVEGF pripravcima.

LITERATURA

1. Krmpotić-Nemanić J, Marušić A, Anatomija čovjeka, Zagreb: Medicinska naklada, 2007.
2. Jones P.N. Uveitis. An Illustrated Manual. Butterworth Heinemann. Oxford 2001.
3. Jabs DA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT; Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) Working Group. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the First International Workshop. Am J Ophthalmol 2005;140:509-516.
4. Guyer D.R., Yannuzzi L.A., Chang S., Shields J.A., Green W.R. Retina -Vitreous ‡ Macula. W.B.Saunders Company. Philadelphia 1999.
5. Kanski J.J. Clinical Ophthalmology. Butterworth Heinemann. Oxford 1999.
6. Ryan SJ et al. Retina. Mosby: St Louis 1994; 1277-1318.
7. Sikić J. Vukojević N. Katusić D. Sarić B. Bilateral endogenous Candida endophthalmitis after induced abortion. Croatian Medical Journal 2001; 42(6):676-8.
8. Katušić D. Bolesti srednje očne ovojnice. U: Šikić J. Oftalmologija. Narodne novine. Zagreb 2003.
9. Vukojević N. Popovic Suić S. Sikić J. Katusić D. Curković T. Sarić B. Jukić T. Acute retinal necrosis. Acta Medica Croatica 2006; 60(2):145-8.
10. Deschenes J, Murray PI, Rao NA, Nussenblatt RB. International Uveitis Study Group. International Uveitis Study Group (IUSG): clinical classification of uveitis. Ocul Immunol Inflamm 2008;16:1-2
11. U. Pleyer ,· B.Mondino. ESSENTIALS IN OPHTHALMOLOGY: Uveitis and Immunological Disorders.. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2005.
12. Collaborative Ocular Melanoma Study Group: Sociodemographic and clinical predictors of participation in two randomized trials: Findings from the Collaborative Ocular Melanoma Study. COMS Report No. 7. Controlled Clinical Trials 22: 526-537, 2001.
13. Collaborative Ocular Melanoma Study Group: Factors predictive of growth and treatment of small choroidal melanoma. COMS Report No. 5. Arch Ophthalmol 115: 1537-1544, 1997.
14. Straatsma BR, Fine SL, Earle JD, et al., for the Collaborative Ocular Melanoma Study Research Group: Enucleation versus plaque irradiation for choroidal melanoma. Ophthalmology 95: 1000-1004, 1988.
15. Collaborative Ocular Melanoma Study Group: Collaborative Ocular Melanoma Study (COMS) randomized trial of I-125 brachytherapy for medium choroidal melanoma, I: Visual acuity after 3 years. COMS Report No. 16. Ophthalmology 108 (2): 348-366, 2001.
16. Kreusel KM, Bechrakis NE, Wiegel T, Krause L, Foerster MH. Incidence and clinical characteristics of symptomatic choroidal metastasis from lung cancer. Acta Ophthalmol. 2008;86(5):515-9.
17. Kreusel KM, Bechrakis N, Wiegel T, Emmerlich T, Foerster MH. Clinical characteristics of choroidal metastasis. Ophthalmologe. 2003 Aug;100(8):618-22.
18. Collaborative Ocular Melanoma Study Group: Assessment of metastatic disease status at death in 435 patients with large choroidal melanoma in the Collaborative Ocular Melanoma Study. COMS Report No. 15. Arch Ophthalmol 119: 670-676, 2001.

MREŽNICA I STAKLOVINA

Damir Katušić

Mrežnica (lat. retina) je unutarnja očna ovojnica i prva točka vidnog puta. Svojom složenom anatomskom strukturom omogućuje čitav niz značajnih vidnih funkcija: centralni i periferni vid te adaptaciju na svjetlost i tamu. Mrežnica se sastoji od vidnog dijela (pars optica retinae), cilijarnog dijela (pars ciliaris retinae) i šareničnog dijela (pars iridica retinae). Gledajući iznutra prema van, mrežnica ima deset slojeva:

1. Unutarnja granična membrana (dijeli mrežnicu od staklastog tijela)
2. Sloj živčanih niti (aksoni trećeg neurona)
3. Sloj ganglijskih stanica (3. neuroni)
4. Unutarnji mrežasti sloj
5. Unutarnji zrnati sloj (2. neuroni - bipolarni)
6. Vanjski mrežasti sloj
7. Vanjski zrnati sloj (stanične jezgre štapića i čunjića, prvi neuron)
8. Vanjska granična membrana
9. Sloj štapića i čunjića
10. Mrežnični pigmentni epitel

Bruhova membrana (bazalna membrana žilnice, odjeljuje mrežnicu od žilnice)

Vrlo složena anatomska struktura mrežnice potrebna je da bi se realizirala vidna funkcija. Najmanja noksa koja zahvaća jedan ili više mrežničnih slojeva može brzo dovesti do oštećenja jedne ili svih vidnih funkcija. Zahvaljujući prozirnosti optičkih medija

oka (rožnica, prednja sobica, leća i staklovina) mrežnica je dostupna vizualizaciji (oftalmoskopija) i većina se dijagnoza postavlja na taj način. Mrežnica je sivkasta prozirna membrana koja je nalegla na žilnicu te otuda potječe crvena boja fundusa kada se pogleda oftalmoskopski. Osim crvene boje na fundusu uočljiva je žućkastobjelkasta glava vidnog živca (papila nervi optici). Glava vidnog živca nastaje skupljanjem živčanih niti iz cijele mrežnice koje izlaze iz oka formirajući vidni živac. Glava vidnog živca nalazi se oko četiri milimetra medijalno od stražnjeg očnog pola. To je oštro ograničeno, ovalno, žućkasto-bjelkasto područje promjera oko jedan i pol milimetar. Temporalno od glave vidnog živca na udaljenosti od tri do četiri milimetra nalazi se područje žute pjege promjera dva milimetra koje sadrži veću količinu žutog pigmeta ksantofila. U centru žute pjege nalazi se udubljenje (fovea centralis), mjesto najoštrijeg vida. Fovea centralis sadrži samo čunjiće, svaki s vlastitom neuralnom opskrbom. Svjetlosna stimulacija ovdje izravno djeluje na senzorne stanice (prvi neuron vidnog puta) jer su bipolarne (drugi neuron) i ganglijske stanice (treći neuron) smještene periferno. Mrežnica je veoma osjetljiva na hipoksiju i zbog toga ima dvostruku opskrbu krvlju. Vanjske slojeve mrežnice hrani žilnica, a unutarnje slojeve centralna retinska arterija. Zbog izrazite osjetljivosti mrežnice na hipoksiju postoji čitava skupina bolesti koja u svojoj patogenezi ima poremećaje vezane za bolesti krvnih žila (vaskularne bolesti mrežnice).

VASKULARNE BOLESTI MREŽNICE

1 DIJABETIČKA RETINOPATIJA

Dijabetička retinopatija se nakon dvadeset godina trajanja dijabetesa razvija u 80% dijabetičkih bolesnika te je vodeći uzrok sljepoće u razvijenim zemljama. Dijabetička retinopatija je mikroangiopatija. Dugotrajna hiperglikemija dovodi do zadebljanja bazalnih membrana krvnih žila te do gubitka pericita i vaskularnih endotelnih stanica. Uslijed toga dolazi do veće propusnosti zida krvnih žila, stvaranja mikroaneurizmi i tromboze u nastalim proširenjima. Sve to rezultira slabijom opskrbom krvlju pojedinih dijelova mrežnice i posljedičnom hipoksijom. Kao odgovor na hipoksiju mrežnično tkivo proizvodi faktore rasta vaskularnog endotela (VEGF, vascular endothelial growing factor). VEGF faktori dovode do produkcije novostvorenih krvnih žila (neovaskularizacija). Dijabetička retinopatija je češća u dijabetesu tipa 1 (40%) nego u dijabetesu tipa 2 (20%) i svakako je vodeći uzrok sljepoće u dobi između 20. i 65. godine života. Trajanje bolesti najveći je čimbenik rizika. Nakon 10 godina trajanja bolesti dijabetička se retinopatija pojavi u 50% bolesnika, a nakon 30 godina u 90%. Slaba kontrola metabolizma drugi je važan faktor rizika, uz debljinu i arterijsku hipertenziju.

Dijabetičku retinopatiju dijelimo na:

1. Neproliferacijsku dijabetičku retinopatiju
2. Proliferacijsku dijabetičku retinopatiju

1 Neproliferacijska dijabetička retinopatija

Oftalmoskopskim pregledom fundusa oka vide se mikroaneurizme (IRMA, intraretinal microvascular abnormalities), točkasta i mrljasta krvarenja, eksudati i edem. Prema rasprostranjenosti tih promjena neproliferacijska dijabetička retinopatija može biti blaga, srednja i teška. Vidna funkcija može biti dugo očuvana sve dok se ne pojavi makularni edem kao izraz povećane kapilarne propustljivosti. Makularni edem najčešći je uzrok slabljenja vida dijabetičkih bolesnika i zahtijeva terapijske intervencije.

2 Proliferacijska dijabetička retinopatija

Ukoliko se ne liječi, neproliferacijska dijabetička retinopatija prelazi u proliferacijsku (u 15% slučajeva). Ovu retinopatiju karakteriziraju fibrovaskularne proliferacijske promjene koje obično polaze s glave vidnog živca i dižu se iznad nivoa mrežnice prema stražnjoj hijaloidnoj membrani. Kada te promjene dođu

SLIKA 1. Neproliferacijska dijabetička retinopatija

SLIKA 2. Makularni edem kod dijabetičke retinopatije

do staklovine, dolazi do pojave trakcijskih sila te posljedično do trakcijske ablacije mrežnice i vitrealnih krvarenja iz novostvorenih krvnih žila. U terminalnoj fazi proliferacijske dijabetičke retinopatije, kao znak opće ishemije oka, dolazi do neovaskularizacije šarenice (rubeosis iridis) što je vrlo loš znak. Nakon toga dolazi do povišenja očnog tlaka (neovaskularni glaukom) čije su mogućnosti liječenja veoma slabe.

Dijagnostika

U dijagnostici dijabetičke retinopatije rabi se:

1. Oftalmoskopija (danas najčešće pomoću raznih vrsta kontaktnih i nekontaktnih leća, na biomikroskopu, a rjeđe direktnim i indirektnim oftalmoskopom)
2. Fluoresceinska angiografija
3. OCT
4. EHO (ultrazvuk se koristi ako su optički mediji neprozirni kao u slučaju katarakte ili vitrealnih krvarenja).

Terapija

Osnovno liječenje tj. regulaciju dijabetesa provodi dijabetolog uz stalnu kontrolu oftalmologa svakih šest mjeseci (općenito je prihvaćeno stajalište da dijabetes traje deset i više godina prije pojavljivanja oftalmoloških manifestacija).

Makularni edem kod neproliferacijske dijabetičke retinopatije liječi se laserskom fotokoagulacijom. Osnovni princip je da laserska zraka udara u mrežnicu, oslobađa toplinsku energiju i njome koagulira bjelančevine. Laser uništava zone hipoksije i stvara žarišta korioretinske atrofije. Time se mrežnična cirkulacija usmjerava u područje makule, odnosno stražnjeg pola oka. Uništavanjem hipoksičnih područja suzbijamo, tj. smanjujemo, lučenje VEGF faktora i time sprječavamo prijelaz neproliferacijske u proliferacijsku dijabetičku retinopatiju.

Proliferacijska dijabetička retinopatija također se u početnom stadiju može tretirati laserskom fotokoagulacijom (često vrlo opsežnom pa tako panretinska fotokoagulacija može sadržavati i do dvije tisuće pečata). Početna proliferacija, kao i makularni edem, mogu se povući nakon dobre laserske fotokoagulacije. Međutim kod uznapredovale proliferacijske dijabetičke retinopatije kao i kod vitrealnih krvarenja potrebna je operacija koja se naziva pars plana vitrektomija (Machamer,1971.).

Uz laser i vitrektomiju danas se u liječenju dijabetičke retinopatije rabi intravitrealna aplikacija lijekova i to kortikosteroida (triamcinolon, deksametazonski depo implanti) i anti-VEGF (Bevacizumab,

SLIKA 3. Tromboza vene centralis retine

SLIKA 4. Tromboza gornje grane vene centralis retine

Ranibizumab, Aflibercept) s ohrabrujućim rezultatima. Posebno je važno naglasiti čestu primjenu anti-VEGF lijekova u obliku intravitrealnih injekcija kod svih očnih bolesti s problemom neovaskularizacije (dijabetička retinopatija, prematurna retinopatija, senilna makularna degeneracija, stanje iza tromboze retinske vene, razne vrste makularnih edema).

2 OKLUZIJA MREŽNIČNIH VENA

Po učestalosti, okluzija retinskih vena je druga vaskularna bolest mrežnice, odmah iza dijabetičke retinopatije. Češće se javlja u bolesnika s dijabetesom i arterijskom hipertenzijom. Okluzija središnje mrežničke vene i njenih ogranaka uzrokovana je lokalnom trombozom na mjestu gdje sklerotična arterija pritišće venu. Bolest počinje naglim gubitkom vida na zahvaćenom oku.

Dijagnoza se postavlja oftalmoskopski te se na fundusu vide točkasta i mrljasta krvarenja koja se kod okluzije glavne grane nalaze u sva četiri kvadranta fundusa. Ako je začepljen jedan ogranak vene, tada su promjene samo u određenom kvadrantu. Mogu se naći i meki eksudati (cotton wool), retinski edem i edem optičkog diska. Kod kronične okluzije nalazimo i lipidne depozite. Klinička slika može imati ishemičku i neishemičku varijantu.

U liječenju okluzije središnje mrežničke vene i njenih ogranaka nekada su se rabili brojni postupci i lijekovi, iako bez većih rezultata. Svakako treba zbrinuti internističku bolest (dijabetes, arterijsku hipertenziju). Bolesnika treba kontrolirati i intervenirati laserskom fotokoagulacijom u slučaju da kod ishemičke forme počne neovaskularizacija mrežnice ili šarenice. Laserska terapija također se primjenjuje kod posljedičnog edema makule. Danas se, uz laser, vrlo često ordiniraju intravitrealne injekcije anti-VEGF preparata. Neka istraživanja pokazuju dobro djelovanje intravitrealnih injekcija kortikosteroida (triamcinolon, deksametazonski implanti) kod edema makule. Ako se u sklopu kliničke slike javi vitrealno krvarenje, potrebna je pars plana vitrektomija. Najnovija istraživanja pokazuju korisnost kirurške intervencije unutar lumena vene i uklanjanje tromba. Prognoza oporavka vida je slaba i u devedeset posto bolesnika kao posljedica tromboze zaostaje teško oštećenje vida odnosno sljepoća zahvaćenog oka.

OKLUZIJA RETINSKE ARTERIJE

Okluzija centralne mrežničke arterije ili njezinih ogranaka dovodi do trenutnog gubitka vida. Često se radi o okluziji arterije u lamini kribrozi i to najčešće embolusom (tromb). Ako se radi o glavnoj grani, dolazi do trenutne sljepoće, a ako je začepljen jedan od ogranaka, dolazi do pada vidne oštrine ili defekta u vidnom polju. Dijagnoza se postavlja oftalmoskopski i pri pregledu

se nalazi sivkasto bijela retina. Ta boja potječe od jakog edema u području živčanih niti. Samo područje žute pjege (koja nema živčanih niti) zadržava crvenu boju (cherry red spot). Bolesnici s cilioretinskom arterijom dobivat će više krvi i njihov gubitak vida bit će manji. U kroničnom stadiju okluzije centralne mrežnične arterije razvit će se atrofija vidnog živca. Embolici koji začepe arteriju najčešće se sastoje od kalcija (iz karotide ili srčanih valvula), kolesterola (karotide) te od trombocita (fibrilacija atrija, infarkt) ili mogu biti bakterijski ili mikotični embolusi (endokarditis ili sepsa). Liječenje treba usmjeriti na osnovnu internističku bolest. Lokalna terapija nije učinkovita, no vrši se okularna masaža, snižavanje očnog tlaka i paracenteza. Prognoza oporavka vida je loša.

HIPERTENZIVNA RETINOPATIJA I ARTERIOSKLEROTSKE PROMJENE

U arteriosklerozi su promjene uzrokovane zadebljanjem zida arteriole dok visoki krvni tlak dovodi do sloma krvnoretinske barijere i obliteracije kapilara. To rezultira krvarenjima, mekim eksudatima, retinskim edemom i edemom optičkog diska. Hipertenzivne vaskularne promjene imaju nekoliko stadija (Keith-Wagener-Barkerova klasifikacija).

1. Sužene tortuotične arteriole
2. Teška konstrikcija krvnih žila i Gunnov znak (stup krvi u venama je sužen pritiskom sklerotične arterije na mjestu arteriovenskog križanja)
3. Retinska krvarenja (tvrdi eksudati, meki eksudati, retinski edem)
4. Edem papile vidnog živca

Arteriosklerotske vaskularne promjene najbolje opisuje Scheieova klasifikacija:

1. proširenje refleksa stijenke arteriole
2. promjene na mjestu arteriovenskih križanja
3. arterijski refleks boje bakra
4. arterijski refleks boje srebra

Hipertenzivne i arteriosklerotske promjene dijagnosticiraju se oftalmoskopski i u starijih često dolaze zajedno. U diferencijalnoj dijagnozi valja isključiti dijabetičku retinopatiju. U liječenju je važno regulirati arterijsku hipertenziju, a lokalne terapije nema.

COATSOVA BOLEST

Coatsova bolest je kongenitalna retinska teleangiektazija s vaskularnim anomalijama koja se najčešće javlja unilateralno te dovodi do eksudacije i moguće eksudacijske ablacije retine. U 90% slučajeva zahvaća dječake i mlade muškarce. Bolest počinje gubitkom vida, a dijagnoza se postavlja oftalmoskopski. Na fundusu se vide teleangiektazije, subretinski bijeli eksudati s eksudacijskom ablacijom i krvarenjima. Cilj liječenja je uništiti vaskularne anomalije pomoću laserske fotokoagulacije, krioterapije i pars plana vitrektomije, no usprkos terapijskim naporima polovica bolesnika će oslijepiti.

PREMATURNA RETINOPATIJA

Razvojem neonatologije i uvođenjem inkubatora preživljavaju i djeca manje porođajne težine. Općenito se smatra da povećana koncentracija kisika i njegovo djelovanje na nezrelo retinsko tkivo dovodi do prematurne retinopatije. Dolazi do obliteracije krvnih žila, proliferacijske neovakularizacije, vitrealnih krvarenja te u završnom stadiju nastaje retrolentikularna fibroplazija krvnih žila i vezivnog tkiva s trakcijskom ablacijom retine.

Bolest se dijeli na pet stadija:

1. Formiranje demarkacijske linije (granica između vaskularizirane i nevaskularizirane retine)
2. Formiranje grebena (izbočenje nastalo razvojem intraretinskog proliferacijskog tkiva)
3. Formiranje grebena s ekstraretinskom proliferacijom
4. Subtotalna retinska ablacija: 4A (makula leži) i 4B (makula odignuta)
5. Totalna retinska ablacija

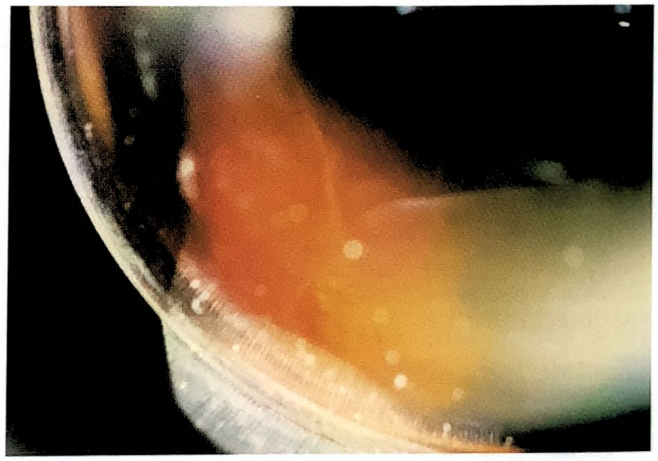
Vrlo je važno novorođenoj djeci pogledati očnu pozadinu, a rizičnoj skupini potreban je pregled svaka 4 tjedna tj. individualno

Povećani metabolički zahtjevi rastućeg oka uzrokuju povećanu produkciju VEGF-a što vodi u prematurnu retinopatiju. Liječenje se vrši u trećem stadiju laserskom fotokoagulacijom, a u četvrtom i petom stadiju moguće je liječenje pomoću pars plana vitrektomije, ali sa skromnim rezultatima. Prvi i drugi stadij se u 85% povuče spontano. Važno je naglasiti ranu detekciju promjene te žurno početi s laserskom fotokoagulacijom. Najnovije publikacije ukazuju na povoljne rezultate liječenja s intravitrealnim injekcijama anti-VEGF preparata. Ako se javi trakcijska ablacija retine koja ne zahvaća makulu (stadij 4a), vitrektomija daje dobre rezultate. Rezultati liječenja u stadiju 4b, gdje promjena zahvaća makulu, a pogotovo u 5. stadiju, vrlo su slabi.

ODIGNUĆE MREŽNICE (ABLACIJA RETINE)

Odignuće ili ablacija mrežnice je odvajanje neurosenzorne retine od pigmentnog epitela. Ablaciju retine etiopatogenetski se može podijeliti u nekoliko skupina:

1. Regmatogena ablacija mrežnice uzrokovana je poderotinom ili rupom u kontinuitetu retinskog tkiva. Kroz te otvore uzrokovane ili traumom ili perifernim retinskim degeneracijama ulazi razvodnjena staklovina i odiže retinu
2. Trakcijska ablacija mrežnice uzrokovana je trakcijskim silama između retine i staklovine (na primjer kod proliferacijske dijabetičke retinopatije)
3. Eksudacijska ablacija mrežnice najčešće je uzrokovana raznim upalnim procesima (uveitisi) ili drugim bolestima (Coatsova bolest)
4. Solidna ablacija mrežnice uzrokovana je tumorskim rastom u subretinskom prostoru i ovdje se ispod odignute mrežnice nalazi solidna tumorska masa (najčešće melanom žilnice ili metastaze karcinoma)



SLIKA 5. Ablacija retine s rupturom

Najčešća vrsta je regmatogena ablacija retine i ona se smatra hitnim stanjem u oftalmologiji ako još nije odignuto makularno područje. Kod dugotrajnih odignuća mrežnice s odignutim makularnim područjem rezultati liječenja znatno su slabiji.

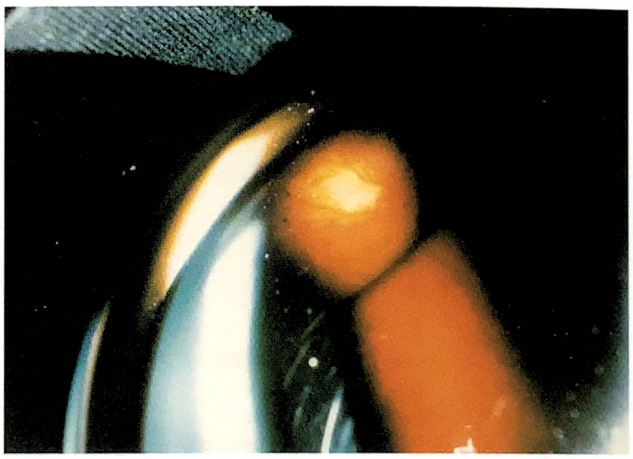
Kod emetropa je prevalencija regmatogene ablacije retine 0.2% u komparaciji sa 7% kod visoke miopije. To je bolest starije životne dobi, najčešće 6. i 7. desetljeća, što ukazuje na ulogu separacije stražnjeg vitreusa u nastanku ablacije retine. U toj životnoj dobi često se događa odljepljenje stražnjeg vitreusa od površine mrežnice i ako postoji nešto jače sraštenje (vitreoretinske adhezije), dolazi do stvaranja retinske rupe i posljedično do ablacije retine. U vrijeme stvaranja rupture mnogi se bolesnici žale na bljeskove i leteće mutnine. Ako se bolesnik na vrijeme javi oftalmologu, može se hitno intervenirati laserskom fotokoagulacijom i početnu rupturu ograničiti laserskim pečatima te tako

spriječiti nastajanje ablacije retine. Ako se odignuće mrežnice razvije, za laserski je tretman često kasno i potrebna je operacija. Glavni su simptomi i znaci ablacije retine leteće mušice, bljeskovi, ispadi vidnog polja te konačno, zahvaćanje makule s padom centralnog vida. Dijagnoza se postavlja oftalmoskopski i na fundusu se vide sivkasta valovita područja odignute mrežnice koja se pomiču s pokretima oka. Ako su optički mediji neprozirni (katarakta ili vitrealno krvarenje koje povremeno dolazi sa svježom ablacijom retine zbog krvarenja iz retinske rupture), potreban je ultrazvučni pregled da bi se postavila dijagnoza. Svježu ablaciju retine, pogotovu ako je makularno područje još prilegnuto, potrebno je hitno operirati. Ako ablacija retine dulje traje, komplicira se i prelazi u stanje proliferacijske vitreoretinopatije (PVR).

Retinski nabori tada postaju fiksirani, dolazi do proliferacije pigmentnih stanica, glije i fibroplasta s obje strane retine te zbog staničnih elemenata dolazi do zamućenja staklovine.

Liječenje ablacije mrežnice je kirurško i danas na tom području postoje tri tehnike:

1. **Pneumoretinopeksija**
   Pogodna je samo za manje početne ablacije s rupturom u gornjim kvadrantima. Kod pneumoretinopeksije se stavlja mjehur ekspanzivnog plina u prostor staklastog tijela. Kada bolesnik leži prilagođeno mjestu defekta na mrežnici mjehur plina pritišće odignutu retinu te dovodi do njenog nalegnuća.
2. **Konvencionalna ili klasična operacija ablacije retine**
   Operacija počinje postavljanjem silikonske trake oko ekvatora oka (cerclage ili scleral buckling), a njenim stezanjem nastoje se odignutoj, mrežnici približiti žilnica i pigmentni epitel. Zatim se u zoni ekvatora u području s najviše subretinske tekućine ona ispusti iz oka (subretinska punkcija), a u oko se na pars plana u vitrealni prostor injicira mjehur zraka (unutarnja tamponada). Nakon toga se izvodi kriopeksija, tj. transkleralno smrzavanje očnog tkiva pod kontrolom indirektnog oftalmoskopa. Tako se stvaraju snažni korioretinski ožiljci koji pričvršćuju mrežnicu za njenu podlogu. Na kraju se postavi episkleralna silikonska plomba koja se pod kontrolom indirektnog oftalmoskopa ušije na korespodentno mjesto rupture. Ona svojom identacijom zatvori rupturu.



SLIKA 6. Impresija plombe nakon uspješno operirane ablacije retine

3. **Pars plana vitrektomija** je treća i danas sve češća metoda liječenja ablacije mrežnice. Njome se ponajprije liječe starija odignuća mrežnice (s PVR-om), ablacija retine s vitrealnim krvarenjima (hemoftalmus), ablacije mrežnice s više ruptura, s divovskim rupturama retine ili rupturama na stražnjem polu. Ovdje valja spomenuti i pseudofakične ablacije (kao kasna komplikacija operacije katarakte) koje se također najčešće liječe vitrektomijom.

Pars plana vitrektomija izvodi se tako da se kroz tri otvora (sklerotomije) u oko uvode infuzija, hladno svjetlo i vitrektom. Vitrektomijom se uklanja staklasto tijelo, a na njegovo mjesto dolazi fiziološka otopina (staklasto tijelo sadrži 98% vode). Ovdje se tekućina ispod mrežnice ukloni endodrenažom, mrežnica se prilegne tako da ju se iznutra pritisne silikonskom uljem, ekspanzivnim plinom ili zrakom (unutarnja tamponada), a ruptura se zatvori endolaserom ili egzokriopeksijom.

2 Trakcijska ablacija mrežnice

Najčešće nastaje kod proliferacijske vitreoretinopatije te kao posljedica dugotrajnih ili neuspješno operiranih ablacija retine klasičnim načinom. Također ju nalazimo kod proliferacijske dijabetičke retinopatije i kao posljedicu upalnih stanja (endoftalmitis). U liječenju se koristi pars plana vitrektomija.

3 Eksudacijska ablacija retine

Najčešće nastaje kao posljedica upalnih stanja. U ovom slučaju nema rupture, a u postupku liječenja potrebno je liječiti osnovnu bolest.

4 Solidna ablacija retine

Dijagnoza se postavlja oftalmoskopski i ultrazvučno, a ispod nepomične odignute retine nalazi se solidna, najčešće tumorska masa (melanom žilnice ili metastaze karcinoma). Ova ablacija liječi se tretmanom osnovne bolesti, odnosno tumora.

PERIFERNE MREŽNIČNE DEGENERACIJE

Periferne retinske degeneracije nepoznate su etiopatogeneze i nalaze se na periferiji retine. Važno je znati da postoje benigne retinske degeneracije čije postojanje nema nikakvih posljedica kao i tzv. maligne degeneracije koje za posljedicu mogu imati stvaranje retinske rupture i ablaciju retine. Dobroćudne su primjerice kaldrmaste ili pigmentne degenerativne promjene. Opasne periferne retinske degeneracije su degeneracija u obliku puževog traga (snail track) te mrežasta ili lattice degeneracija koja se javlja u 8% ljudi, a češća je kod miopa. Pronalaze se na periferiji retine pregledom trozrcalnom rupom. Njih treba kontrolirati i ako se pojave znaci stvaranja retinskih ruptura, treba intervenirati laserskom koagulacijom.

CENTRALNA SEROZNA KORIORETINOPATIJA

Centralna serozna korioretinopatija je serozno odignuće (ablacija) mrežnice unutar arkada. Nastaje zbog defekta retinskog pigmentnog epitela i ulaska tekućine iz područja žilnice u subretinski prostor. Bolest najčešće zahvaća muškarce unutar treće i četvrte dekade života. Bolesnik dolazi liječniku s padom centralnog vida, centralnim skotomom, metamorfopsijama, makropsijom i mikropsijom. Bolest se dijagnosticira oftalmoskopski, a na fluoresceinskom angiogramu vidi se mjesto propuštanja (defekt pigmentnog epitela). Bolest se spontano povuče u nekoliko tjedana i često terapija nije potrebna. Kod rezistentnih slučajeva može se laserski fotokoagulirati mjesta propuštanja ako je dovoljno udaljeno od foveae centralis. Prognoza je dobra, a etiološki se često navodi stres.

SLIKA 7. Centralna serozna korioretinopatija

RETINOBLASTOM

Retinoblastom je najčešći očni maligni tumor u djece i smatra se da se razvija iz primitivnih retinoblasta. Javlja se jednom na 14 tisuća živorođene djece. Uzrok nije jasan, no nađena je veza između visoke dobi roditelja i pojave malignih tumora u bližoj rodbini s učestalošću retinoblastoma. Genetska mutacija udružena s retinoblastomom nađena je na trinaestom kromosomu. Retinoblastom se javlja unilateralno u 67% i bilateralno u 33% slučajeva. U 3% spontano regredira. Najčešće se dijagnosticira prije treće godine života i to uglavnom indirektnom oftalmoskopijom. U daljnjoj dijagnostici značajna je magnetska rezonanca da se vidi je li tumor zahvatio vidni živac ili se proširio u orbitu. 95% djece preživi, a u liječenju se primjenjuje enukleacija, kemoterapija, termoterapija, krioterapija, laserska fotokoagulacija, brahiterapija i razne vrste zračenja.

PIGMENTNA RETINOPATIJA

Ovo je grupa retinskih poremećaja koji dovode do progresivnog gubitka vidne oštrine, suženja vidnog polja i na kraju potpune sljepoće. Ovi poremećaji zahvaćaju jednu u 4 tisuće osoba. Naziv bolesti potječe od pigmentnih depozita, često u obliku pauka, koji napreduju od periferije fundusa prema centru. Bolest je nasljedna i u 60% slučajeva autosomno dominantna. Postoji 15 čisto okularnih formi pigmentne retinopatije i radi se o individualnim genetskim formama među nositeljima. Ovo oboljenje sadrži cijeli spektar stanja u kome nenormalnosti u 50 različitih gena uzrokuju gubitak štapića ili čunjića. Prenosi se autosomno dominantno, ali i recesivno i x vezano.

Klinički znaci su noćna sljepoća i tubularni vid, pigmentne nakupine u formi pauka te blijeda papila vidnog živca. ERG i EOG su nenormalni. Nema učinkovitog liječenja, a čini se da vitamin A usporava progresiju bolesti.

Najnovija istraživanja pokazuju ohrabrujuće rezultate u genskoj terapiji bolesti i primjeni elektronskog oka.

EALESOVA BOLEST

Bolest se sastoji od obostranih, idiopatskih, okluzivnih perifernih periflebitisa i neovaskularizacija. Najčešće se javlja od treće do pete dekade života.

U napredovanju bolesti javljaju se vitrealna krvarenja, trakcijska ablacija retine, rubeoza irisa i neovaskularni glaukom.

U liječenju se rabi pars plana vitrektomija i laserska fotokoagulacija s dobrom prognozom.

MAKULA

Makula je područje najrazvijenije mrežnice, a u njenoj sredini nalazi se fovea centralis odgovorna za centralni vid. Čak i najmanji poremećaj u tom području dovodi do znatnog pada vidne funkcije. U dijagnostici bolesti žute pjege koriste se razne vrste oftalmoskopija i angiografija te u najnovije vrijeme OCT.

Cistoidni makularni edem

Cistoidni makularni edem definiran je kao akumulacija intraretinske tekućine u makuli sa sekundarnim formiranjem cističnog prostora. Cistoidni makularni edem najčešće se povezuje s operacijom katarakte, no mnoga stanja mogu dovesti do njega. Uz operaciju katarakte najčešći uzrok su vaskularne bolesti retine, kao na primjer dijabetička retinopatija i venska okluzija, ali i mnoge vrste uveitisa. Lijekovi poput epinefrina ili nikotinske kiseline također mogu uzrokovati makularni edem.

Makularni edem bilo koje etiopatogeneze dovodi do jakog pada centralnog vida i zahtijeva hitno liječenje. U liječenju se rabe kortikosteroidi, laserska fotokoagulacija, pars plana vitrektomija i aplikacija anti-VEGF preparata.

Senilna makularna degeneracija

Senilna makularna degeneracija vodeći je uzrok sljepoće u starijim dobnim skupinama (iznad 65 godina starosti), a dijeli se u dvije glavne forme: bez neovaskularizacije (suha forma) i neovaskularna (vlažna forma).

Neovaskularna forma definira se pojavom korioidne neovaskularizacije s eksudacijom i krvarenjem te fibroznim ožiljavanjem u subretinskom prostoru.

Senilna makularna degeneracija najopasnija je u svojoj vlažnoj formi. Takva degeneracija čini samo 8% senilnih makularnih degeneracija, ali je odgovorna za 86% teških oštećenja vida uzrokovanih tom bolešću. U dijagnostici korioidne neovaskularizacije ključna je fluoresceinska angiografija. Značajno je pratiti stanje na drugom oku jer je mogućnost pojave bolesti na drugom oku 70% kod grupe bez rizičnih faktora pa do 87% kod grupe s čimbenicima rizika. U rizične se čimbenike ubrajaju izlaganje ultraljubičastim zračenjima, pušenje, hipertenzija i ostali kardiovaskularni faktori. Senilne makularne degeneracije, odnosno njezine vlažne forme, liječe se laserskom fotokoagulacijom, brahiterapijom te kirurški (submakularna kirurgija) uz davanje preparata s antioksidantnim kapacitetom uključujući vitamine C, E, betakaroten i glutation. U posljednjih nekoliko godina došlo je do ogromnog napretka u liječenju ove bolesti intravitrealnim injekcijama anti-VEGFa (Bevacizumab, Ranibizumab, Aflibercept) gdje po prvi puta imamo ohrabrujuće rezultate. Ova se metoda liječenja često kombinira s intravitrealnim injekcijama kortikosteroida (Triamcinolon). Opće je prihvaćeno stajalište da se kod otkrića vlažne forme senilne makularne degeneracije ordiniraju po tri anti-VEGF injekcije u razmaku od po mjesec dana, a poslije se svakog bolesnika prati i individualno se programira terapija.

Makularne rupe

Makularne rupe se još prije deset godina smatralo neizlječivim stanjem jer je prevladavalo mišljenje da su s njihovim razvojem nepovratno uništeni foveolni fotoreceptori. Ipak, analizom razvoja makularnih rupa pojašnjena je uloga vitrealne trakcije u njihovoj patogenezi. Upravo to shvaćanje uloge staklovine u razvoju makularnih rupa dovelo je do spoznaje da će pars plana vitrektomija te uklanjanje staklovine dovesti do zatvaranja makularne rupe (anatomski uspjeh liječenja) što će rezultirati poboljšanjem vidne funkcije (funkcionalni uspjeh liječenja). Makularne rupe javljaju se dvostruko češće u žena nego u muškaraca, a najčešće u sedmoj ili osmoj dekadi života. Makularna rupa ima prema Gassu četiri stadija, a u diferencijalnoj dijagnostici valja je razlučiti od makularnih pseudorupa. U dijagnostici važnu ulogu ima fluorescenska angiografija i OCT.

Liječenje makularne rupe vrši se pars plana vitrektomijom i uklanjanjem unutarnje granične membrane te unutarnjom tamponadom zrakom, plinom ili silikonskim uljem. Najbolje anatomske i funkcionalne rezultate liječenja daju svježe makularne rupe koje postoje manje od 6 mjeseci.

Epiretinske membrane i macular pucker

Za ovaj klinički entitet rabe se različiti izrazi: celofanska makulopatija, preretinska makularna glioza, macular pucker i epiretinske membrane.

Epiretinske membrane javljaju se u muškaraca i žena u dobi iznad 50 godina starosti. Pacijenti s epiretinskim membranama žale se na različite stupnjeve pada centralnog vida i metamorfopsije. Prema Gassu se epiretinske membrane klasificiraju u tri stadija, a u dijagnostici su značajani pregled fundusa na biomikroskopu, fluoresceinska angiografija i OCT.

Histopatološki se epiretinske membrane sastoje iz glijalnih stanica, fibrocita, upalnih stanica, makrofaga, hijalocita i stanica retinskog pigmentnog epitela. U liječenju se rabi pars plana vitrektomija

s ljuštenjem epiretinskih membrana. Nakon kirurškog zahvata oporavak vida obično je dva i više redova na Snellenovim tablicama i takvi rezultati dobivaju se u oko 75% bolesnika.

MAKULARNE DISTROFIJE

Stargardtova bolest

1909. godine Karl Stargardt je prvi opisao progresivnu makularnu degeneraciju kod 7 članova dviju obitelji. Stargardtova se bolest javlja u prvoj ili drugoj dekadi života, a glavni je simptom postupni gubitak vidne oštrine. U početku je nalaz na fundusu vrlo diskretan, tj. samo gubitak foveolarnog refleksa, a kasnije se javlja nekoliko diskretnih žutih mrlja na nivou retinskog pigmentnog epitela. Histopatološki se nalazi akumulacija materijala sličnog lipofuscinu u pigmentnom epitelu mrežnice. Bolest se prenosi autosomno recesivno i nema mogućnosti liječenja. Nova istraživanja pokazuju perspektivu genske terapije.

Bestova bolest

Bolest je karakteristična po velikoj žutoj leziji makule (poput jajeta). Javlja se u ranom djetinjstvu, a promjena je locirana na nivou retinskog pigmentnog epitela. EOG je nenormalan, a histopatološki se pronalazi atrofični retinski pigmentni epitel s akomulacijom lipofuscina. Bolest se prenosi autosomno dominantno. Nema mogućnosti efikasnog liječenja.

BOLESTI STAKLOVINE

Staklasto tijelo ili corpus vitreum ispunjava tri četvrtine volumena oka i daje potporu očnim ovojnicama i služi kao medij za metaboličke procese. Oko može opstati i bez staklastog tijela ako se ukaže potreba njegovog uklanjanja u procesu liječenja oka (pars plana vitrektomija, Machamer 197l.).

Staklasto tijelo sastoji se od 98% vode i 2% kolagena i hijaluronske kiseline. Kondenzacijom perifernih kolagenih fibrila formira se hijaloidna membrana. Ona je spojena na određenim lokacijama: Wiegerovim ligamentom na stražnju kapsulu leće, baza vitreusa na području ore serate te Martegianijev ljevak na područje vidnog živca. Vitreus nije vezan za mrežnicu, ali mogu postojati mjesta lokalne adhezije što ponekad dovodi, kod ablacije vitreusa, do deranja retine, stvaranja ruptura i posljedično do odignuća mrežnice. Vitreus nema ni krvnih žila ni živčanih niti. U dijagnostici bolesti staklastog tijela rabi se pregled na biomikroskopu, indirektniđa oftalmoskopija i ultrazvuk.

Promjene staklastog tijela uzrokovane starenjem

Synchysis

S godinama dolazi do likvefakcije staklastog tijela, tj. dolazi do stvaranja šupljina ispunjenih vodom u centralnim dijelovima staklovine. Promjena je asimptomatska, a napretkom likvefakcije dolazi do kolapsa i odljepljenja vitreusa od retine.

Ablacija stražnje staklovine

Ablacija staklovine nastaje u 65% bolesnika između 54. i 65. godine života. Bolesnici se žale na veći broj pokretnih opaciteta, a vitreus se u tom procesu može od retine odvojiti kompletno ili djelomično. U slučaju parcijalnog odljepljenja postoji povećani rizik ablacije retine. Ti bolesnici primjećuju bljeskove pri pokretima oka zbog natezanja mrežnice vitreoretinskom trakcijom. Simptomi odljepljenja vitreusa nestaju spontano, a ako posljedično nastupi ablacija retine, bolesnika je potrebno hitno operirati.

Patološki opaciteti staklovine

Asteroidna hyaloza (Mb Benson)

U vitreusu se vide bijeli kalcificirani fosfolipidi često bez većih simptoma. Bolest je često vezana uz dijabetes i hiperkolesteralemiju. Kod većeg broja opaciteta pregled fundusa je otežan i ako utječu na vidnu oštrinu potrebna je pars plana vitrektomija.

Synchisis scintilans

To je pojava žućkasto-bjelkastih kristala kolesterola u staklovini. Najčešće se javlja nakon rekurentnih vitrealnih krvarenja i očnih ozljeda. Ako svojim brojem opaciteti utječu na vidnu oštrinu, potrebna je pars plana vitrektomija.

Amyloidosis

Amiloidoza je dominantno nasljedna bolest. Javlja se oko dvadesete godine života i lagano je progresivna. Uslijed amiloidnog depozita u staklovini dolazi do pada vida. Amiloid se može taložiti i u vjeđama, šarenici, konjunktivi i rožnici. Na retini se vide krvarenja i eksudati, a zbog zamućenja staklastog tijela često je potrebna pars plana vitrektomija.

Vitrealna krvarenja

Krvarenja u staklastom tijelu mogu nastati iz slijedećih razloga:

1. krvarenja iz krvnih žila kod traume, akutnog odljepljenja stražnjeg vitreusa i ruptura mrežnice
2. krvarenje iz nenormalnih, novostvorenih krvnih žila (neovaskularizacija) u dijabetesu, okluziji središnje mrežničke vene itd.
3. dolazak krvi u staklovinu iz drugih dijelova oka (prednji očni segment, subretinski prostor)

Vitrealno krvarenje može se spontano resorbirati što je spor i dugotrajan proces. Ako se krv ne resorbira unutar jednog do dva mjeseca, potrebna je pars plana vitrektomija. Kod akutnog vitrealnog krvarenja važna je ultrazvučna pretraga zbog moguće ablacije retine. U slučaju pronalaska ablacije retine, indicirana je hitna vitrektomija.

LITERATURA

1. Kanski, J. Clinical ophthalmology, Butterworth, Heinemann, Elsever, 2007.
2. Lang, G. Ophtalmology, Thieme, 2007.
3. Vander, J.Gault J. Ophthalmology secrets, Mosby, Elsevier, 2007.
4. Denniston, A. Murray P. Oxford handbook of ophthalmology, Oxford University press, 2006.
5. Katušić, D. Bolesti makule. U Čupak K, Gabrić N, Cerovski B. Oftalmologija, Globus : Zagreb 2004.

ZJENICA I ZJENIČNE NENORMALNOSTI

Branimir Cerovski,
Tomislav Vidović

Latinska riječ za zjenicu je pupilla. Prijevod je „poput lutke" ili „kao slika". Može se objasniti kao slika koja se reflektira u područje zjenice kada je rožnica normalna, kristalno bistra. Funkcija zjenice počinje otprilike u 5. mjesecu fetalnog života te je aktivna u 6. mjesecu fetalnog života. Zjenica ima mnoge funkcije. Regulira količinu svjetla koja ulazi u oko. Time što se ne dilatira u potpunosti, smanjuje sferičnu i kromatsku aberaciju koju inducira periferija leće. Sužavanjem zjenice raste dubina fokusa.

Zjenica je središnji otvor šarenice. Veličinu zjenice kontroliraju suprotne akcije dvaju mišića, oba nastala iz neuroektoderma sekundarnog optičkog mjehurića: sphincter pupillae (N III parasimpatikus) i dilatator pupillae (simpatikus). Dva sloja sekundarnog optičkog mjehurića stopila su se u oblik pigmentnog sloja šarenice i njihov prednji dio na zjeničnom rubu ima oblik pigmentiranog pupilarnog nabora.

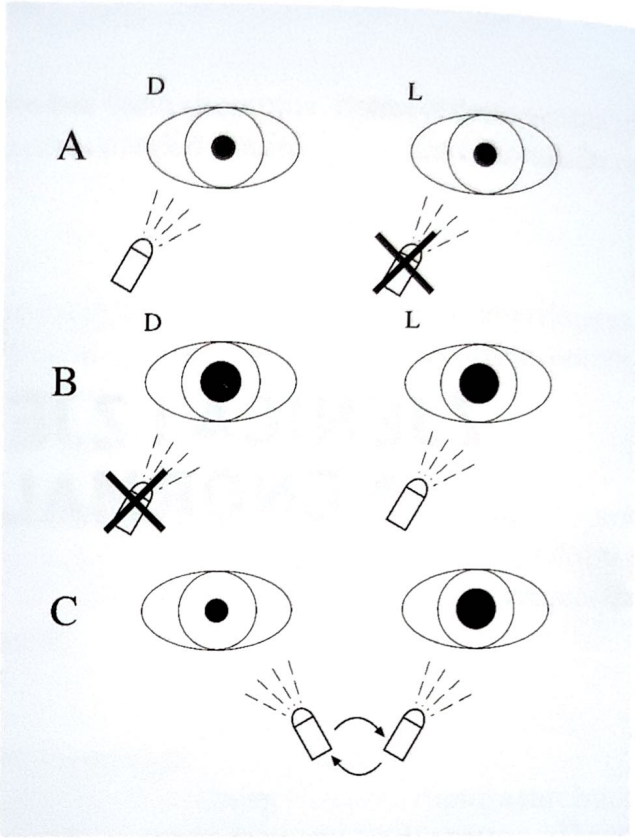
Normalna zjenica je okrugla, regularna oblika i gotovo jednake veličine. Često mogu postojati fiziološke razlike u veličini (fiziološka anizokorija). Svaka zjenica smještena je malo ispod i nazalno u odnosu na centar rožnice. Zjenice su sužene u dojenčadi i u starijoj životnoj dobi, a svoju maksimalnu veličinu imaju tijekom djetinjstva i puberteta.

Zjenice su proširene (midrijaza) zbog uzbuđenja i u mraku (simpatička aktivacija, parasimpatička relaksacija). Suzuju se (mioza) na svjetlu (parasimpatička aktivacija, simpatička relaksacija), u snu i s okularnom konvergencijom kada se oči foku-

siraju na bliski objekt (bliski odgovor). Smatra se da postoji mioza ako je promjer manji od 2 mm, a ako je veći od 6 mm tada je midrijaza.

Musculus sphincter pupillae je tipičan prstenasti mišićni sfinkter smješten blizu zjeničnoga ruba duboko u stromi. Musculus dilatator pupillae je razmješten radijalno u šarenični stromi. Budući da su i sfinkter i dilatator zjenice integralni dijelovi šarenice, njihova funkcija može biti promijenjena upalom šarenice, traumom, degeneracijama i kongenitalnim abnormalnostima.

Aferentni pupilarni defekt (najčešća kratica je RAPD: relativni aferentni pupilarni defekt) pojavljuje se pri oštećenjima prednjeg vidnog puta prije hijazme. Sastoji se u smanjenoj amplitudi zjenične svjetlosne reakcije, produljenom periodu latencije i proširenju zjenice pri kontinuiranom osvjetljenju. Bolesnici s ovim poremećajem osjećaju smanjenje svjetlosne osjetljivosti na zahvaćenoj strani, što ukazuje na poremećaj provođenja. Zjenice su jednake veličine.



SLIKA 1. Zjenica s lijevim RAPD, kod testa naizmjeničnog osvjetljavanja.

Test za otkrivanje aferentnog pupilarnog defekta metoda je naizmjeničnog osvjetljavanja jednog i drugog oka. Dokazivanje aferentnog pupilarnog defekta najkorisnije je kod optičkog neuritisa. Pomaže u razlikovanju oštećene vidne oštrine u optičkom neuritisu od cistoidnog makularnog edema ili centralne serozne retinopatije.

Bolesnici sa strabizmom i sličnim tipovima ambliopije imaju gotovo normalne zjenične reflekse, dok bolesnici s konverzivnom reakcijom ili agravacijom oštećenja vida imaju normalne zjenične reflekse.

SIMPTOMI I ZNAKOVI ZJENIČNIH NENORMALNOSTI

Glavni simptomi koji se javljaju uslijed nenormalnosti zjenice povezani su s njenom funkcijom dijafragme, koja kontrolira količinu svjetla koja ulazi u oko. Kada je zjenica proširena u oko ulazi približno 50 puta više energije nego kada je sužena. Proširenje i suženje događa se konstantno u normalnom oku kao odgovor na količinu svjetla koje stimulira mrežnicu.

Znakovi zjeničnih nenormalnosti pokazuju se u zjeničnom obliku, položaju i odgovoru na stimulaciju. Zjenice su obično jednako velike i slično reagiraju na stimulaciju. Izobličenje i iregularnost zjenice mogu biti uzrokovani bolešću ili ozljedom šarenice. Kod razlike u veličini zjenica (anizokorija) ili u poremećaju zjeničnih refleksa potrebno je utvrditi radi li se o lokalnoj nenormalnosti šarenice ili o prekidu simpatičke odnosno parasimpatičke eferentne inervacije.

KONGENITALNE NENORMALNOSTI

Budući da je zjenica otvor u šarenici, logično je da razvojne zjenične abnormalnosti mogu nastati u nenormalnostima šarenice ili inervaciji njenih mišića. Na taj način najizraženija promjena može biti u pojavi zjenice. U *aniridiji* je šarenica rudimentarna i oko izgleda posve crno bez šarenice. Kolobom

irisa može nastati kao posljedica greške kod zatvaranja retinske fissure i nastanka tipičnih defekata vidnog živca i žilnice. Puno češći je jednostavni kolobom šarenice u kojem nedostaje jedan ili više slojeva šarenice u lokaliziranom području te može biti proširen djelomično ili potpuno na zrakasto tijelo. Zjenica je nerijetko kruškolika izgleda zbog nedostatka šarenice u jednom dijelu, no u normalnom dijelu šarenice obično postoje svi slojevi i stoga šarenica obično pokazuje normalne reflekse. Prava polycoria s multiplim zjenicama, gdje svaka ima svoj sfinkter, krajnje je rijetka. Stanje multiplih zjenica bez sfinktera naziva se *pseudopolycoria*. Uočljivo izmještanje zjenice iz njena normalna položaja naziva se corectopia ili ektopična zjenica. Osim estetskih ovo stanje nema simptoma.

MIOZA

Suženje zjenice na manje od 2 mm naziva se mioza. Zjenica je nenormalna ako se ne proširi u mraku. Najčešći uzrok ovoga stanja je ukapavanje parasimpatikomimetika (liječenje glaukoma) koji kontrahiraju m. sphincter pupillae. S dobi (senilna mioza) se zjenica smanji, ali refleksi ostaju očuvani. Bilateralne adhezije šarenice za leću (stražnje sinehije) mogu uzrokovati malu, iregularnu zjenicu. Kongenitalni nedostatak m. dilatator pupillae stvara miozu. Iritacija spojnice ili rožnice može izazvati miozu.

MIDRIJAZA

Širenje obje zjenice preko 6 mm kombinirano s izostajanjem sužavanja na svjetlost javlja se nakon lokalnog ukapavanja lijekova koji paraliziraju m. sphincter pupillae. Kod bilateralne sljepoće uzrokovane lezijom prednjeg vidnog puta prema lateralnom genikulatnom tijelu zjenice su dilatirane i ne suzuju se na stimulaciju svjetlom.

Tijekom opće anestezije zjenice su obično proširene u prvoj i drugoj fazi zbog uzbuđenja ili adrenergičkih stimulusa. Tijekom treće faze zjenice postaju miotične kao u komi. U četvrtoj fazi hipoksija srednjeg mozga i Westphal-Edingerovih jezgri uzrokuje širenje zjenica.

Strah i bol, kao i bilo koja snažna emocija bez obzira je li ugodna ili neugodna, uzrokuju dilataciju zjenice.

U napadaju akutnog glaukoma zjenica može biti umjereno proširena zbog hipoksije sfinktera.

ANIZOKORIJA

Anizokorija ili nejednaka veličina zjenica nije rijetka varijacija. Normalna razlika u promjeru, ako je manja od 1 - 2 mm, često se i ne zapaža. U oko 20% normalnih mladih (do 17 godina) pojedinaca može se očekivati zapažena razlika (0.3 do 0.4 mm) u veličini zjenica, međutim zjenični refleksi su normalni. Prevalencija anizokorije raste s dobi. Uzrok je nepoznat i može biti obiteljski. Razlika u veličini postoji u ovisnosti o osvjetljenju, kada patološka anizokorija raste ili pada s promjenama osvjetljenosti.

Nejednaka veličina zjenica ili razlika u njenim refleksnim reakcijama ili u odgovoru na lokalno ukapane lijekove može ukazati na ozbiljnu očnu ili neurološku bolest koja zahtijeva pažljivo istraživanje. Anizokorija uglavnom odražava nenormalnost zahvaćene šarenične muskulature jednog oka, odnosno eferentne parasimpatičke ili simpatičke motorne inervacije. Zahvaćena zjenica može biti manja ili veća od druge.

POSTGANGLIJSKA DENERVACIJA

Najčešći uzrok postganglijske denervacije je benigna periferna neuropatija, **tonička pupila**. Obilježena je izostankom, odnosno izrazito slabom reakcijom na svijetlo uz očuvanu reakciju na blizinu. Ukoliko uz toničku pupilu postoji i hiporefleksija, tada se govori o **Adieovom sindromu**. **Rossov sindrom** označava Adieov sindrom i hipohidrozu i ponekad neki drugi vegetativni problem. Poremećaj zjenične funkcije obično se bazira na području sektorne pareze šareničnoga sfinktera s isprepletenim dijelom aktivne konstrikcije mišića (vermiformni pokreti). Izvanredno sporo sužavanje zjenice i na svjetlost i na blizinu s vrlo sporom zjeničnom redilatacijom opisano je izrazom *tonička reakcija*. Tonička reakcija i hiperosjetljivost na slaba kolinergička sredstva obilježja su Adie sindroma. Obično je unilateralna, dok se obostrano pojavljuje u 10% bolesnika. Zahvaćanje druge zjenice obično se javlja kasnije, a ne istodobno. Javlja se pretežito u mladih žena (20-40 godina), a rijetko u muškaraca.

Uzrok toničke pupile u većine slučajeva se ne može utvrditi, odnosno stanje je idiopatsko. Drugi uzroci postganglijske denervacije zjeničnoga sfinktera javljaju se relativno rijetko i uključuju oštećenje cilijarnog živca varičelom, orbitnom ozljedom, a katkada i kirurškom ozljedom, orbitnim ili žilničnim tumorima te difuznom laserskom fotokoagulacijom mrežnice i žilnice.

HORNEROV SINDROM

Prekid simpatičke nervne mreže prema zjeničnom dilatatoru dovodi do sužene zjenice. Mioza nije izrazita i često se bolje zapaža u mraku, kada se prateće oko jače proširi. Prekid simpatikusa bilo gdje na njegovu putu od hipotalamusa do orbite rezultira Hornerovim sindromom. Osim mioze postoje na zahvaćenoj strani i blaža ptoza i anhidroza.

Hornerov sindrom je obično uzrokovan prekidom cervikalnog simpatičkog debla ili nižih cervikalnih odnosno viših torakalnih prednjih korjenova.

Uzroci mogu biti:

- Centralni: siringomijelija, protruzija i.v. diska, tumor kralješnične moždine
- Preganglionarni: tumori medijastinuma, tumor pluća, simpatoblastomi, hipertrofija (tumori) štitnjače, limfomi
- Postganglionarni: tromboza i tumori kavernoznog sinusa, karcinomi epifarinksa, cluster glavobolja

PSEUDO-HORNEROV SINDROM

Thompson i suradnici su otkrili da pojava ipsilateralne ptoze i mioze ne mora značiti Hornerov sindrom, posebice ako se neurofarmakološkim testiranjima ne potvrdi okulosimpatička pareza. Oni smatraju da mioza uz spuštenu vjeđu može nastati iz drugih razloga. Većina bolesnika koje su opisali imala je fiziološku anizokoriju s ipsilateralnom disfunkcijom vjeđe, što čini drugačiji entitet poput dehiscencije aponeuroze levatora, blefarohalaze i mijastenije gravis.

ARGYLL ROBERTSONOVA ZJENICA

Argyll Robertsonove (AR) zjenice su bilateralno male zjenice obilježene nesposobnošću da se suze na svjetlo, ali postoji sužavanje s konvergencijom (akomodacija). Općenito, zjenice koje akomodiraju, ali ne reagiraju na svjetlo pokazuju svjetlo-blizina disocijaciju. Sindrom uključuje miotičke i nejed-

nake zjenice te nesposobnost zjenica da se prošire nakon ukapavanja skopolamina. Kada su svi znakovi prisutni, obilježavaju sifilitični tabes dorsalis središnjeg živčanog sustava. Iznimno je rijetka u razvijenom svijetu nakon 1940. i otkrića penicilina, od kada je znatno pala učestalost sifilisa. Lezije su vjerojatno u pretektalnoj regiji u rostralnom području Edinger-Westphalove jezgre, gdje se nalaze sinapse pupilarnih vlakana koje kontroliraju refleks na svjetlo dok kaudalni dio kontrolira akomodaciju. Krvarenja i tumori koji zahvaćaju pretektalnu regiju mogu dovesti do nesposobnosti zjenica da reagiraju na svjetlost (direktno i konsenzualno) iako reagiraju na konvergenciju. Za razliku od Adie sindroma (gdje je reakcija zjenice na akomodaciju spora i produžena) reakcija na akomodaciju kod AR zjenice je žustra i neposredna.

MEZENCEFALIČKA ZJENICA

Lezije područja pretektalnog nuklearnog kompleksa prekidaju retinotektalna vlakna, ali uz očuvanje supranuklearnog akomodacijskog puta, uzrokujući midrijazu i disocijaciju svjetlo -blizina. To se uobičajeno može naći kod Parinaudovog sindroma.

FIKSIRANA ZJENICA

AMAUROTIČKA ZJENICA

↓

Kriteriji su:

1. slijepo oko ne reagira na izravno osvjetljenje ali
2. postoji konsenzualna reakcija
3. normalno oko dobro reagira na svjetlo ali
4. nema konsenzualne reakcije kada se osvijetli amaurotično oko.

Dakle, izostanak reakcije zahvaćenog oka ne može biti jedini kriterij.

Složenija je situacija kada se pacijent žali na zamagljen vid i ima veliku nereaktivnu zjenicu. No, vid na daljinu može biti zamagljen jer postoji nekorigirana refrakcijska greška, a vid na blizinu jer postoji oštećenje akomodacije koje je manifestno s cikloplegijom. Nadalje, dobra konsenzualna reakcija postoji u zdravom oku. Ovdje također valja uzeti u obzir slučajnu ili namjernu dilataciju ljekovitim sredstvima.

DRUGI UZROCI PUPILARNIH NENORMALNOSTI

U komi obje zjenice mogu postati miotične uz očuvanje svjetlosnog refleksa kod pontine lezije, međutim treba misliti na to da bolesnici mogu uzimati pilokarpin radi glaukoma ili su primili morfin, što se također može manifestirati obostranom miozom.

Lezije mezencefalona uzrokuju gubitak svjetlosnih refleksa uz srednje široke zjenice. Koma povezana s unilateralnim širenjem supratentorijskih masa (npr. hematom) pritišče 3. živac i dilatira zjenicu. Intrinzičke lezije 3. živca također uzrokuju dilataciju zjenice. Na zjenicu mogu djelovati i topički i sistemski lijekovi.

TABLICA 1. Poremećaj zjeničnih reakcija može nastati kao

Poremećaj parasimpatikusa	**Kod poremećaja strukture šarenice**
Pareza okulomotorijusa	a) Kongenitalne nenormalnosti
Pupilotonija	Aniridija
Prekomjerna funkcija parasimpatikusa	Kolobom irisa
Poremećaj simpatikusa	Polycoria
Hornerov sindrom	Pseudopolycoria
Kod supranuklearnog oštećenja	Corectopia
Parinaud sindrom	b) Atrofija šarenice
Argyll Robertsonova zjenica	c) Stanja nakon upale, operacija ili ozljeda
Kod sistemske bolesti i intoksikacije	
Diabetes mellitus	
Heroin	
Trovanja	

TABLICA 2. Lijekovi koji imaju farmakološki učinak na zjenicu

Lijek	Djelovanje	Mehanizam
Ciklopentolat	muskarinska blokada	dilatacija
Tropicamid		
Phenylephrin	alfa-adrenergički agonist	dilatacija
Adrenalin		
Dipivefrin		
Pilocarpin	muskarinski agonist	konstrikcija
Sistemski lijekovi		
Atropin	muskarinska blokada	dilatacija
Adrenalin		
Morfin	lokalno djelovanje i djelovanje na SŽS	konstrikcija

LITERATURA

1. Cerovski B. Neurooftalmologija. Fraktura: Zagreb 2007.

BOLESTI VIDNOG ŽIVCA I VIDNIH PUTEVA

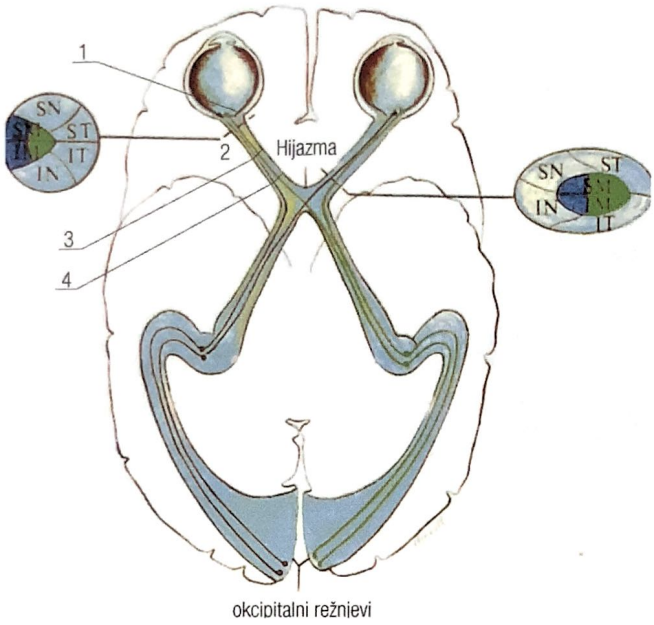
Branimir Cerovski

Vidni je živac jedinstven. Postoji 2.2 do 2.4 milijuna aksona u dva vidna živca čovjeka, a svaki akson potječe iz jedne jedine mrežničke ganglijske stanice. To je oko 42% svih vlakana koji ulaze ili izlaze iz središnjeg živčanog sustava. Kada se tome dodaju štapići i čunjići, sveukupni broj senzornih jedinica koje prenose vidne informacije mozgu značajno raste. Zbog toga je jasno koliko liječnik koji liječi bolesnika s poremećajem vida mora znati o embriologiji, anatomiji i fiziologiji vidnog osjetilnog sustava.

Vidni živac morfološki i embriološki više nalikuje traktu mozga nego tipičnom kranijskom živcu te je možda prikladniji naziv *fasciculus opticus* umjesto *nervus opticus*, no drugi izraz prevladava. Iza lamine kribroze oligodendrociti pribavljaju mijelin za vlakna vidnog živca. Živac je sastavljen pretežito od aksona ganglijskih stanica mrežnice koji idu prema lateralnom genikulatnom tijelu (vid) ili prema pretektalnom području (zjenica). U području mrežnice vlakna su bez ovojnice, ali iza lamine kribroze dobivaju mijelinsku ovojnicu. Uz to su vlakna izravno povezana s vidnom i zjeničnom aktivnošću. Postoje, naime, autonomna vlakna i eferentna vlakna usmjerena prema mrežnici koja mogu imati funkciju povratne informacije.

U tradicionalnom se smislu vidni živac dijeli na četiri segmenta: (1) intraokularni, (2) intraorbitni, (3) intrakanalikularni i (4) intrakranijski.

Nemijelinizirani intraokularni dio (papila) možemo podijeliti na tri dijela: (1) unutarnji retinski ili sloj živčanih vlakana, (2) srednji horioidni i (3) vanjski skleralni. Retinski dio vidljiv je oftalmoskop-



SLIKA 1. Shematski prikaz vidnog puta od mrežnice do okcipitalnog režnja

SN - superonazalno
IN - inferonazalno
ST - superotemporalno
IT - inferotemporalno

1. intraokularni
2. intraorbitni
3. intrakanalikularni
4. intrakranijski

ski kao papila vidnog živca. Živčana vlakna ulaze u glavu vidnog živca i okreću se prema izlazu iz očne jabučice na razini žilnice, a potporna tkiva na ovoj razini nazivaju se lamina chorioidalis. Na razini bjeloočnice izgleda da je glavna potpora živčanih vlakana lamina cribrosa, 6 do 10 povezanih tkivnih ploča koje obuhvaćaju skleralni kanal.

Intraorbitni dio vidnog živca proteže se od bjeloočnice do prednjeg dijela optičkog kanala. Leži u obliku izduženog S i dugačak je 20 do 30 milimetara, što je duljina veća od one između oka i optičkog kanala. Ta prekomjerna dužina samog živca omogućuje slobodu rotacije očne jabučice tako da živac tijekom rotacije očne jabučice nije zategnut niti napet.

KONGENITALNE ANOMALIJE VIDNOG ŽIVCA

• **Hipoplazija vidnog živca** je anomalija koja je sve donedavno izbjegla pomnom istraživanju ili čak pažljivijem promatranju. Sada je optička hipoplazija najčešća anomalija papile koja se susreće u oftalmološkoj praksi.

Oftalmoskopski izgled

Hipoplastični disk javlja se oftalmoskopski kao nenormalno mala papila vidnog živca. Može biti sive ili bijele boje i okružena žućkastim peripapilarnim pjegavim kolutom koji je ograničen prstenom više ili manje izražene pigmentacije (nazvano znakom „dvostrukog prstena") što olakšava prepoznavanje ove anomalije. Veće krvne žile mrežnice često su tortuotične.

Vidna oštrina kreće se od 1.0 do pune amauroze i zahvaća oči pokazujući lokalizirane ispade vidnog polja, često kombinirano sa cjelokupnim suženjem.

Hipoplazija vidnog živca često je udružena s drugim anomalijama SŽS. Septooptička displazija (de Morsier sindrom) ukazuje na konstelaciju malih prednjih vidnih putova, odsutnost septum pelucidu-ma, stanjenje ili ageneziju corpus callosuma. Porast hormonskog deficita najčešće je endokrinološki deficit udružen s optičkom hipoplazijom, no također se može javiti hipotireoidizam, hipokortizonizam, diabetes insipidus i hiperprolaktinemija.

MR pruža kritičke prognostičke informacije o vjerojatnosti neurorazvojnih ispada i hipofiznih hormonskih deficita u dojenčadi i male djece s unilateralnom ili bilateralnom optičkom hipoplazijom.

SLIKA 2. Hipoplazija vidnog živca s peripapilarnim znakom dvostrukog prstena.

SLIKA 3. Kolobom optičkog diska

Kolobom optičkog diska obilježen je uvećanim optičkim diskom jasnih granica s blještavo bijelom i zdjelasto oblikovanom ekskavacijom. Ekskavacija je decentrirana prema dolje, odražavajući položaj embrionske fisure u odnosu na primitivnu epitelijalnu papilu. Donja neuroretinska rima je stanjena ili je nema, a gornja je relativno očuvana. Defekt se može širiti prema dolje te zahvatiti susjednu žilnicu i mrežnicu i tada je mikroftalmija učestalija. Kolobomi šarenice i zrakastoga tijela često se mogu naći istodobno. Grčki izraz „coloboma" znači skraćen ili osakaćen. U uporabi je samo kada se odnosi na oko.

Vidna oštrina, koja primarno ovisi o integritetu papilomakularnog snopića, može biti blago do izraženo oštećena, što se teško može predvidjeti na temelju izgleda papile.

Oči s izoliranim optičkim kolobomom mogu razviti seroznu makularnu ablaciju, nasuprot regmatogenoj mrežničkoj ablaciji koja je komplikacija retinokorioidnog koloboma.

SLIKA 4: Druze vidnog živca

- **Pseudoedem papile i druze optičkog diska**

Anomalna elevacija diska može izrazito nalikovati pravoj oteklini papile pa stoga uobičajeno izazove dijagnostičko razmatranje zbog sumnje na zastojnu papilu. Kada se utvrdi da je riječ o pseudoedemu papile, valja razlikovati jesu li u pitanju druze ili drugi lokalni uzroci poput hijaloidne trakcije optičkog diska, epipapilarnog glijalnog tkiva, mijeliniziranih živčanih vlakana, skleralne infiltracije, vitreopapilarne trakcije i visoke hiperopije.

SLIKA 5: Mijelinizirana živčana vlakna

Druze, odnosno hijalina ili koloidna tjelešca optičkog diska, javljaju se kao okrugle, blaže nepravilne izrasline 2 do 3 veličine promjera krvnih žila unutar ili katkad oko optičkog diska.

Druze smještene unutar tkiva papile stvaraju umjerenu elevaciju površine diska uz zamagljenje rubova. U bolesnika s pigmentnom retinopatijom i sustavnim bolestima također nalazimo druze vidnog živca.

EDEM PAPILE

Većina oftalmologa rezervira izraz edem papile za obostrano elevirani optički disk koji je rezultat povišenog intrakranijskog tlaka i to se pretežno imenuje kao zastojna papila (papilla stagnans).

Oftalmoskopska slika edema papile varira ovisno o trajanju otekline diska. Obično se dijeli u tri faze:

1. rani edem papile: postoji minimalna hiperemija papile, rana opacifikacija sloja živčanih vlakana i odsutnost spontane venske pulzacije
2. akutni ili potpuno razvijeni edem papile: krvarenja ili eksudacije se dodaju znakovima ranog edema (slika 7)
3. kronični edem papile: krvarenja i eksudati su rijetki, međutim kapilarne teleangiektazije se zamjećuju na papili iako mogu nestati pri jenjavanju otekline diska (slika 8).

SLIKA 6. Rani edem papile

Vidna oštrina je kod akutnog oblika zastojne papile normalna ako nije pridružen edem makule i time se može razlikovati od edema papile kod patologije samog vidnog živca u papilitisu, prednjoj ishemičkoj optičkoj neuropatiji itd. Također se može razlikovati i po tome što se zastojna papila u pravilu manifestira obostrano, dok je optička neuropatija češće unilateralna.

Osnovni interes kliničara je razlučiti zastojnu papilu od procesa samog optikusa. Dijagnoza prave zastojne papile pripada u medicinski hitna stanja. Takvog bolesnika treba bez odlaganja medicinski tj. neurološki opservirati.

SLIKA 7. Izraženi edem papile

SLIKA 8. Kronični edem papile. Krvarenje i eksudati su se uglavnom povukli a rubovi diska nalikuju šampanskom čepu.

OPTIČKA NEUROPATIJA

Dijagnoza optičke neuropatije zasnovana je na kliničkim parametrima. Klinička obilježja optičke neuropatije su sljedeća:

- pad vidne oštrine
- oštećenje kolornog vida
- ispadi vidnog polja

- ipsilateralni relativni aferentni pupilarni defekt u unilateralnoj afekciji
- disocijacija zjenične reakcije na svjetlo i blizinu u bilateralnim i simetričnim afekcijama
- edem papile vidnog živca ili atrofija papile (iako vidni živac može biti normalnog izgleda u retrobulbarnoj optičkoj neuropatiji)

Osim temeljnih kliničkih testova postoje i sofisticiraniji testovi i pretrage za optičke neuropatije. Za postizanje odgovarajuće dijagnoze optičke neuropatije vrlo je važno uzeti u obzir elemente diferencijalne dijagnoze mogućih etiologija, uključujući hereditarnu, inflamacijsku, ishemičku, demijelinizirajuću, kompresivnu i toksičku.

OPTIČKI NEURITIS

TIPIČNI → MS-ON
ATIPIČNI → NMO-ON

Optički neuritis (ON) je općeniti izraz za optičku neuropatiju idiopatske, inflamacijske, infekcijske ili demijelinizirajuće etiologije. Ako je oftalmoskopski nalaz oteklina vidnog živca, koristi se izraz papillitis ili anteriorni ON, a ako je vidni živac normalnog oftalmoskopskog izgleda, naziva se retrobulbarni ON. Osim akutnog oblika postoji i kronični i asimptomatski oblik ON. Tradicionalno, ON se dijeli na tipični i atipični oblik. Tipični optički neuritis ima asocijaciju s multiplom sklerozom (MS) odnosno tretira se kao demijelinizirajući klinički izolirani sindrom (CIS) s rizikom konverzije u MS kod bijele populacije. Atipični ON nije povezan s MS te ima imuno-posredovane uzroke (npr. NMO - neuromijelitis optica i sistemske bolesti). Stoga su prikladne također i kratice MS-ON i NMO-ON. U ovom tekstu usredotočit ćemo se na akutni tipični MS-ON oblik.

SLIKA 9. Akutni papilitis

Incidencija unilateralnog ON diljem svijeta varira od 0.94 do 2.18 na 100 000 stanovnika godišnje. Incidencija bilateralnog simultanog zahvaćanja u odraslih bijelaca je niska. U djece s bilateralnim simultanim zahvaćanjem rizik razvoja u MS je mali.

Većina bolesnika s akutnim tipičnim optičkim neuritisom ima između 20 i 50 godina s vrhom krivulje oko 30. godine. Učestalost je u žena veća nego u muškaraca. Glavni simptom je gubitak vida koji je obično nagao tijekom nekoliko sati ili dana. Opseg gubitka vida vrlo je različit i može doći do sljepoće.

Dan ili dva prije početka slabljenja vida, paralelno s početkom ili malo nakon njega, bolesnici se mogu tužiti na bolove oko, iza ili iznad oka posebice pri pokretanju oka. Pretpostavlja se da je bol povezana s upalom ili edemom ovojnica vidnog živca koje su inervirane malim granama trigeminusa, iako neki tvrde da bol počinje upalnim zahvaćanjem posteriorno gdje očni mišići čvrsto prianjaju na ovojnicu vidnog živca te se inflamirana ovojnica na orbitnom vrhu dodiruje s ovojnicama očnih mišića na Zinnijevu prstenu. Procjenjuje se da je bol vrlo česta, a prema nekim izvješćima javlja se u gotovo 90% slučajeva.

→ Kolorni vid je uvijek oštećen, a ispadi vidnog polja u bolesnika s ON variraju unutar širih granica. Pretežito primarni defekt je centralni ili cekocentralni (kada je zahvaćeno i područje slijepe pjege) skotom.

(182 str.) → Relativni aferentni pupilarni defekt (RAPD) gotovo uvijek postoji u bolesnika s unilateralnim, bilateralnim ili asimetričnim ON. U mnogim istraživanjima autori ne komentiraju izgled diska, a tamo

DD: retinska ozljeda

gdje se to analizira postoji približno 20 do 40% bolesnika s nekim stupnjem otekline diska. Prema našem iskustvu stupanj edema diska nije u korelaciji s težinom oštećenja vida.

Dijagnoza ON je ponajprije klinička i provode se jednostavni postupci koje može obaviti liječnik u ambulanti, a to su ispitivanje anamneze, vidne oštrine, kolornog vida te reakcije zjenice na svjetlost. Osim tih postupaka postoje složenije metode za koje je potrebno više znanja, vremena i složenije opreme. To su testiranje vidnog polja i vidni evocirani potencijali. Kompjuterizirana tomografija (CT) mozga ima ograničenu vrijednost u dijagnostici ON i više se ne propisuje. Međutim magnetska rezonancija (MR) je značajan prediktor za asocijaciju s multiplom sklerozom (MS) i treba uzeti u obzir njen doprinos u prosudbi rizika budućih neuroloških zbivanja te u donošenju odluke o liječenju.

Esencijalni patološki proces je demijelinizacija s ranim aksonskim oštećenjem te postoji sličnost s MS lezijama mozga. U akutnoj fazi se javlja aktivacija T-stanica s otpuštanjem proupalnih citokina, iako se može naći uključenje B-stanica te aktivacija mikroglije. Povlačenje inflamacije i oporavak vida javlja se u nekoliko tjedana. Remijelinizacija obično nije kompletna, a natrijevi kanali se redistribuiraju u demijeliniziranim segmentima. Ova redistribucija oporavlja provođenje, ali može preživjele aksone učiniti osjetljivim.

Suvremena istraživanja pokazala su jake asocijativne veze između tipičnog optičkog neuritisa i MS (MS-ON). Današnji zlatni standard liječenja akutnog MS-ON, temeljen na ONTT istraživanju, je uporaba steroida koja započinje davanjem visokih doza (10 mg/kg tjelesne težine) kroz tri dana nakon kojih slijede farmakološke doze (1 mg/kg) do sveukupno 14 dana. Međutim, nije nađena dugotrajna korist kortikosteroidnog liječenja za vidnu oštrinu, vidno polje i kontrastnu osjetljivost. Stoga se svakako treba razgovarati s pacijentom o koristima, ograničenjima i potencijalnim nuspojavama liječenja kortikosteroidima te o mogućnostima buduće konverzije u MS. U zadnje se vrijeme razmatra liječenje visokim dozama steroida (oralno 500 mg dnevno 5 dana ili 1 g intravenski dnevno 3 dana) bez nastavka s oralnim farmakološkim dozama, ali uz kliničko praćenje tijekom nekoliko tjedana. Za potrebe dugotrajnog liječenja tipičnog ON razvijeno je nekoliko tipova imunomodulirajućih lijekova (IMA) koji odgađaju posljedični relaps ili konverziju u klinički definitivnu MS. To su beta interferoni i sintetski kopolimer glatiramer acetat (Copaxone). Odluka o planu i izboru liječenja treba biti individualizirana i temeljena na kliničkim i neuroradiološkim nalazima bolesnika.

Dosadašnja istraživanja ukazuju na to da, iako nemaju dugotrajnog učinka na oporavak vida, steroidi i imunomodulirajući lijekovi mogu igrati ulogu u odgodi rizika pojavljivanja i težine MS nakon optičkog neuritisa. Novi koncepti patogeneze MS koji ukazuju da je aksonska ozljeda rani oblik bolesti zahtijevaju brzu i agresivnu ranu intervenciju u cilju smanjenja učestalosti i težine inflamacijskih epizoda te smanjenja permanentne aksonske ozljede i dugotrajne nesposobnosti. U tom su smjeru i napori za pronalaženje mogućnosti neuroprotekcije i remijelinizacije. Ovdje se spominju eritropoetin, simvastatin i autologne matične stanice.

Za postavljanje plana liječenje odlučno je klinički razlikovati tipični ON od atipičnih oblika.

ISHEMIČKA OPTIČKA NEUROPATIJA

Ishemička optička neuropatija (ION) jedan je od čestih uzroka oštećenja vida stanovništva srednje i starije dobi, iako nijedna dob nije pošteđena. Radi se o infarkciji glave vidnoga živca, a klinički predstavlja spektar različitih bolesti. Dolazi u šest kliničkih oblika: anteriorni, koji je češći, i posteriorni oblik. Anteriorni može biti arteritički i nearteritički (klasični, incipijentni). Posteriorni može biti također arteritički, nearteritički i kirurški oblik.

Edem papile je obično difuzan i kada postoji, stanje se naziva prednja ili anteriorna ishemička optička neuropatija (AION). Kada se u akutnoj fazi bolesti ne registrira edem papile, stanje se naziva posteriorna ishemička optička neuropatija (PION).

Nearteritička ishemička optička neuropatija (NION) klinički je obilježena iznenadnim, obično bezbolnim napadajem i slabo reverzibilnim, unilateralnim oštećenjem vida u bolesnika srednje do starije životne dobi (40 do 80 godina). Testiranje vidnog polja pokazuje ispade snopa živčanih vlakana (centralni, cekocentralni, lučni, altitudinalni), a pregledom zjeničnih reakcija nalazi se aferentni pupilarni defekt te vrlo često edem papile. Oftalmoskopski se često nađe tzv. mala papila s malom ekskavacijom („disc at risk"). Iako je za ovaj tip oštećenja vidnog živca tipičan iznenadni napadaj i odsutnost progresije oštećenja vida, u manjem postotku nearteritičke AION vid se nastavlja pogoršavati u daljnjih 6 tjedana. Progresija nakon 48 sati nije rijetka, no nema jasnih izvješća u kolikom postotku se vid pogoršava na dulje razdoblje. U 25 do 50% bolesnika incidencija napadaja drugog oka pojavljuje se unutar 5 godina.

SLIKA 10. Akutna nearteritička prednja ishemička optička neuropatija. Zapazi krvarenje i blagu vensku stazu.

SLIKA 11: Blijedi edem papile vidnog živca kod AAION

Metode evaluacije nearteritičke ishemičke optičke neuropatije su ponaprije osnovne oftalmološke metode (vid, vidno polje, zjenične reakcije, oftalmoskopija) uz dopunske kliničke pretrage koje vode računa o najčešćim udruženim stanjima odnosno čimbenicima rizika (arterijska hipertenzija i hipotenzija, diabetes mellitus, arterioskleroza, ateroskleroza, hiperlipidemija i ishemičke srčane bolesti). Od precipitirajućih čimbenika rizika valja istaknuti noćnu arterijsku hipotenziju koja je fiziološki fenomen, no može također nastati pod utjecajem večernjeg uzimanja antihipertenziva. Veliki entitet koji se mora isključiti je arteritis divovskih stanica. Pretragu sedimentacije i druge pretrage za evaluaciju ovoga entiteta treba primijeniti u svih bolesnika iznad 50 godina. Bolesnike s atipičnim obilježjima treba evaluirati kao optičku neuropatiju nepoznate geneze.

Vjeruje se da je podloga kliničkim zbivanjima infarkcija, a ne inflamacija, iako definitivna patologija nije razjašnjena. Klinički nalazi objašnjavaju se poremećenim aksoplazmatskim tokom na razini lamine kribroze.

U liječenju nearteritičke ishemičke optičke neuropatije ponovno se ističe vrijednost sustavnog liječenja steroidima te se procjenjuje važnost intravitrealne aplikacije triamcinolon acetonida i bevacizumaba. Stavovi nisu jedinstveni te mnogi zastupaju mišljenje da nijedno liječenje nije adekvatno. S druge strane, bolesnici s malignom hipertenzijom u kojih se krvni tlak jako snizi mogu također biti u položaju rizika za precipitiranje napadaja na drugom oku, kao i oni u kojih zbog preagresivnog liječenja hipertenzije dođe do akutne i/ili noćne hipotenzije.

Arteritička ishemička optička neuropatija

Arteritis divovskih stanica (kratica GCA - Giant cell arteritis) ili temporalni arteritis je inflamatorna vaskulopatija starijih osoba koja zahvaća srednje i velike arterije. Može se javiti s

brojnim sustavnim i očnim manifestacijama. Mi ćemo se usredotočiti na očne manifestacije, dijagnozu i liječenje.

GCA obično uzrokuje oštećenje vida nalik ION. U svih bolesnika s AION starijih od 50 godina valja sumnjati na temporalni arteritis. Indeks sumnje povećava se porastom broja tipičnih obilježja. Od mnogih znakova specifičnost od 90 do 100% mogla bi postići skupina koja uključuje visoku sedimentaciju, glavobolju i osjetljivost skalpa, klaudikaciju čeljusti, svježe i teško oštećenje vida, abnormalni nalaz biopsije temporalne arterije, reumatsku polimijalgiju i dobar odgovor na steroidnu terapiju.

Bolesnici s arteritičkom ishemičkom optičkom neuropatijom uobičajeno imaju teže oštećenje vida nego oni s nearteritičkim oblikom te je često vidna oštrina slabija od registriranja pokreta rukom. Oštećenje vida može biti povezano ne samo s teškom ishemijom vidnog živca nego također i s dodatnim učinkom ishemije mrežnice i žilnice. Poput vidne oštrine i vidno je polje zahvaćeno opsežnijim ispadima nego u nearteritičkom obliku. Predominantni uzorci ispada vidnog polja, u bolesnika u kojeg je testiranje bilo moguće, jesu lučni defekti.

Zahvaćena papila vidnog živca obično pokazuje mliječni ili blijedi edem ukazujući na pravu infarkciju živčanog tkiva, iako se katkada može naći i hiperemija papile. U peripapilarnom području mogu se vidjeti i cotton wool eksudati kao i plamičasta krvarenja. Za razliku od nearteritičkoga oblika, gdje su obično male papile s malom ekskavacijom, papila u bolesnika s temporalnim arteritisom može biti bilo koje veličine. Uzimajući to u obzir, oftalmoskopski nalaz normalne ili velike ekskavacije u bolesnika s AION može pobuditi sumnju na temporalni arteritis.

Akutno i teško oštećenje vida uz glavobolju i edem optičkog diska, posebice kada je bilateralno, zahtijeva razmatranje alternativne dijagnoze koja uključuje akutnu optičku neuropatiju sekundarno na kroničnu zastojnu papilu (s ili bez intrakranijske tvorbe), infiltrativnu optičku neuropatiju i meningealnu karcinomatozu koja zahvaća vidne živce.

Kod sumnje na AAION, ali s negativnim nalazima biopsije ili s atipičnim tijekom, svakako valja provesti neuroradiološki pregled radi evaluacije intrakranijske tvorbe ili vidljivih meningealnih zadebljanja, dok se lumbalnom punkcijom treba pokazati je li povišen intrakranijski tlak, odnosno postoje li maligne stanice.

U akutnoj fazi oštećenja vida u liječenju temporalnog arteritisa uključujemo 1 do 2 grama metilprednizolona dnevno u infuziju do oporavka vida, odnosno 5 dana, a potom nastavljamo s farmakološkim dozama do 2 tjedna, odnosno do normalizacije simptoma i snižavanja sedimentacije. Liječenje se kontinuirano nastavlja niskim dozama metilprednizolona kroz 6 mjeseci ili dulje u suradnji s internistom reumatologom vodeći računa o mogućim nuspojavama i komplikacijama ovoga liječenja.

TOKSIČNO I METABOLIČKO OŠTEĆENJE VIDNOG ŽIVCA

Brojne toksične tvari mogu oštetiti vidni živac. Postoje izvješća o izloženosti takvim tvarima na radnim industrijskim mjestima, a tu su i razni lijekovi te nerijetko abuzus alkohola i nikotina. Klinički profil nutritivne optičke neuropatije vrlo je sličan toksičnoj neuropatiji pa neki autori oštećenje vidnog živca alkoholom i nikotinom svrstavaju u toksične, a drugi u nutritivne odnosno metaboličke neuropatije. Unatoč nedostatnom razumijevanju patofizioloških mehanizama, kliničar mora znati prepoznati štetne učinke tih stanja na vidni živac. Tvari koje se povezuju s nastankom ove kliničke slike su metanol, kloramfenikol, toluen, olovo, streptomicin, izoniazid, kinin, talium, a u kliničkoj praksi je vrlo istaknut i etambutol.

Ovaj tip optičke neuropatije obilježen je bezbolnim, progresivnim, bilateralnim i simetričnim zahvaćanjem papilomakularnog snopića uz nastanak centrocekalnih skotoma, oštećenja kolornoga vida i slabljenja vidne oštrine. Iako je slabljenje vida postupno, bolesnici katkada izvještavaju o relativno iznenadnom zamagljenju ili gubitku sposobnosti vidne funkcije, vjerojatno kada ona padne

ispod uporabne razine. Oni opisuju da točku koju gledaju vide zamagljeno u središtu dok okolinu bolje zapažaju, a boje su nekako prljave.

Dijagnoza u početku nije posve jasna ako kliničar ne poveže kliničku sliku oslabljene vidne oštrine i tipično oštećenog vidnog polja s potrebom dobivanja točne anamneze. Od drugih oftalmoloških nenormalnosti može se naći i bljedoća papile s temporalne strane. Anamneza je često nesigurna, a u vidnom se polju pri testiranju u početku ne registriraju skotomi. Kliničar može zaključiti da se radi o simulaciji ili krenuti u krivom smjeru pa odrediti neuroradiološka testiranja. Treba uzeti u obzir da se rane oftalmološke manifestacije toksičnosti mogu vrlo teško detektirati.

HEREDITARNA OPTIČKA NEUROPATIJA

Budući da su slučajevi s hereditarnom optičkom neuropatijom u kliničkoj praksi rjeđi, nije neobično da se postave krive dijagnoze. Iako ne postoji liječenje za tako oštećene vidne živce, ovi bolesnici zaslužuju da im se pruži razborita prognoza i da se izbjegnu nepotrebne pretrage. Slično oftalmološkim manifestacijama toksičnih i metaboličkih optičkih neuropatija, hereditarne se optičke neuropatije pojavljuju i kao izolirana stanja i kao dio degenerativne bolesti SŽS-a.

Izolirana hereditarna optička neuropatija

Obično se razlikuje rjeđi recesivno nasljedni tip od relativno češćeg dominantno nasljednog tipa, uz Leberovu optičku neuropatiju.

Recesivna optička atrofija, koja je vjerojatno kongenitalna, stvara teško i stabilno oštećenje centralne vidne oštrine (obično manje od 0.1 do mahanja rukom) s nistagmusom, akromatopsijom i bljedilom papile vidnog živca. Normalno kalibrirane retinske arteriole i normalan elektroretinogram (ERG) razlikuju ovo oštećenje od Leberove amauroze.

Dominantna optička atrofija (**DOA**) je abiotrofija koja postaje simptomatskom u dobi između 4. i 8. godine, stvara umjereno oštećenje vida (0.4 do 0.1), sporo progredira, nema nistagmusa, javlja se umjereno bljedilo papile, cekocentralni skotomi te tritanopski kolorni defekt.

SLIKA 12. DOA. Uoči bljedilo i ekskavaciju temporalnog dijela diska.

- **Leberova hereditarna optička neuropatija** (LHON) bila je opisana 1871. kao hereditarna optička neuropatija koja zahvaća najprije jedno, a potom i drugo oko, u intervalu od nekoliko tjedana ili mjeseci. Praktički uvijek (80-90%) zahvaća muškarce u dobi oko 20. godine i rezultira brzim i bezbolnim oštećenjem vida. Vidna oštrina ne padne ispod 0.1 i rijetko se oporavlja. Istraživanje vidnog polja obično pokaže centralne ili cekocentralne skotome.

Budući da se nasljeđuje po ženskoj lozi, za LHON postoji sumnja da se radi o bolesti mitohondrijske DNK. Zasad nema uvjerljivog objašnjenja zašto je gubitak vida jedinstveni simptom ove bolesti. Središnji živčani sustav najzahtjevniji je u potrebi za mitohondrijskim ATP-om. Ganglijske stanice i njihovi nastavci mogu biti posebno osjetljivi na energetske deficite zbog mtDNK mutacija.

Ostali genetski faktori, uz specifične mtDNK mutacije i prisustvo heteroplazme, mogu odigrati bitnu ulogu u ekspresiji. U nekih pojedinaca do gubitka vida dolazi zbog multiplih mtDNK mutacija.

U zaključku valja reći da postoji dramatičan napredak u razumijevanju molekularne genetske baze LHON što je svakako revolucioniralo sposobnosti dijagnostike i prognoze ove bolesti. Ovaj napredak, nažalost, ne prati očekivani napredak u liječenju LHON.

Komplicirana hereditarna optička atrofija

Atrofija vidnog živca s centralnim ili cekocentralnim skotomima manifestacija je vrlo raznolikih neurodegenerativnih stanja. Obiteljska eponimna spinocerebelarna degeneracija poput Friedrichsove, Marieove i Behrove, odnosno kao polineuropatija Charcot-Marie-Tooth, može dovesti do atrofije vidnog živca. Optička atrofija također se može naći u neurološkim bolestima s prirođenom metaboličkim greškama koje manifestiraju pigmentnu degeneraciju mrežnice i makulopatiju. U većini navedenih stanja oštećenje vida i optička neuropatija pojavljuju se istodobno ili prate druge neurološke znakove. Nije poznato liječenje.

TRAUMATSKA OPTIČKA NEUROPATIJA

Traumatska ozljeda vidnog živca obično se javlja povezano s traumom glave različitoga intenziteta sile odnosno tijekom kraniocervikalne ozljede. Poznato je da tupa ozljeda glave može dovesti do slabljenja vida ili gubitka vida uslijed oštećenja vidnog živca i onda kada se stupanj i opseg ozljede glave čine beznačajnima. Promjene u vidnom živcu nakon traume glave istraživači obično klasificiraju u intraokularnom, intraorbitnom, intrakanalikularnom i intrakranijskom dijelu kao primarne i sekundarne lezije.

U kliničkoj slici potrebno je pažljivo evaluirati pupilarni odgovor na izravno osvjetljenje, po mogućnosti u svim kvadrantima kod unilateralnog i kod asimetričnog zahvaćanja. Vidno polje pokazuje pretežito centralni skotom i ispade snopa živčanih vlakana kod unilateralne afekcije, dok kod bilateralne afekcije obično postoji suženje vidnog polja s depresijom odozgo. Nadalje se mogu naći hemianopski defekti: bitemporalni i homonimni. Oftalmoskopski je, kod posteriornog oštećenja vidnog živca, papila u akutnoj fazi normalnog izgleda.

Mehanizmi primarne ozlljede uključuju krvarenja u vidnom živcu ili ovojnici, laceracije živca ili ovojnice te kontuzijsku nekrozu vidnog živca.

Sekundarni mehanizmi ozljede uključuju edem vidnog živca i nekrozu ili infarkciju koja je rezultat vaskularne opstrukcije, lokalne kompresije žila ili cirkulacijskog poremećaja. Ne postoji dogovor o liječenju bolesnika koji su iznenada izgubili vid u trenutku ozljede s ili bez dokazane frakture optičkog kanala. U liječenju neizravne ozljede vidnog živca postoji izbor: ne poduzeti ništa, učiniti kiruršku dekompresiju transfrontalnim ili transetmoidalnim pristupom ili provesti medikamentnu dekompresiju primjenom steroida.

OŠTEĆENJA VIDA UZROKOVANA LEZIJAMA HIJAZME

Poznato je da se gotovo 25% svih tumora mozga pojavljuje u području hijazme i da se gotovo polovica tih bolesnika žali na zamagljenje vida. Drugi uzroci kompresije hijazme, uključujući traumu i aneurizme, relativno su rijetki. Glavni i katkada jedini simptom sporo rastućeg tumora je progresivno oštećenje vida.

U kliničkoj slici razlikujemo simptome i znakove sindroma hijazme. Simptomi su oštećenje vida, pojava diplopija, glavobolja i endokrina disfunkcija. Znakovi su oštećenja vidnog polja te katkada seesaw nistagmus.

Pad vida je primarni simptom kompresije hijazme. Sporo rastuća neoplazma proizvodi postupno i bezbolno oštećenje vida koje progredira mjesecima ili godinama prije nego se otkrije. Rijetko se oštećenje vida može javiti vrlo brzo i progresivno ili čak kao apopleksija. Apoplektično oštećenje vida ukazuje je na brzu ekspanziju tumora zbog infarkcije ili krvarenja.

Glavobolja je istaknuta tegoba u bolesnika s perihijazmatskim masivnim lezijama i pacijenti ju obično lociraju frontalno, što se pripisuje rastezanju selarne dijafragme.

Perimetrija je ključ za kliničku dijagnozu bolesti hijazme. Najčešći su bitemporalni ispadi vidnog polja (oko 70%), potom kombinirani skotomi i homonimne hemianopsije, dok su prehijazmatske lezije znatno rjeđe.

OŠTEĆENJA VIDA UZROKOVANA LEZIJAMA VIDNOG TRAKTA, RADIJACIJE ILI VIDNOG KORTEKSA

Optički trakt i vidna sfera mogu biti zahvaćeni raznim patološkim procesima (obično vaskularnim ili neoplastičkim) i traumom glave. Vidna oštrina je rjeđe zahvaćena zbog obostrane zastupljenosti makularnih vlakana. Vidno polje pokazuje tipično kontralateralne potpune homonimne hemianopske ispade ili kvadrantne homonimne hemianopske ispade. Na papili vidnog živca najčešće nema promjena.

ATROFIJA VIDNOG ŽIVCA

Atrofija vidnog živca nije bolest već morfološka posljedica bilo koje bolesti koja oštećuje ganglijske stanice i aksone. Atrofija vidnog živca je prema tome krajnji rezultat bolesti ili ozljede vidnog živca ili nekih bolesti mrežnice (npr. pigmentna distrofija mrežnice te distrofija štapića i čunjića). Glavni simptom optičke atrofije je oštećenje centralnog ili perifernog vida.

Dolazi do gubitka aksona i mijelinskih ovojnica uz smanjenje dimenzija optikusa. Pijalna septa uglavnom nadoknađuju ovaj gubitak te se javlja glioza s proliferacijom astrocita.

Uzroci atrofije vidnog živca su mnogi, a mogu se podijeliti na: glaukom, inflamaciju ili ishemiju vidnog živca, edem papile, toksična oštećenja, kompresiju, traumu te hereditarne atrofije i one uzrokovane gliomom vidnog živca.

Ako se lezija koja je uzrokovala atrofiju vidnog živca nalazi na mrežnici, javlja se ascendirajuća optička atrofija, a ako je uzrok lezija vlakana vidnog živca iza lamine kribroze na svom putu prema vidnoj sferi, javlja se kao descendirajuća optička atrofija.

Iako patolog može dijagnosticirati atrofiju optikusa neposrednim promatranjem patohistoloških promjena u vidnom živcu, kliničar je ograničen na posredne pokazatelje da je vidni živac atrofirao. Klinička se dijagnoza atrofije vidnog živca samim tim zasniva na oftalmoskopskim nenormalnostima boje i strukture papile s pridruženim promjenama mrežničnih krvnih žila i ovojnica živčanih vlakana te na ispadima ili oštećenjima vidne funkcije (vidne oštrine i vidnog polja). Prema tome, samo nalaz bljedoće papile pri oftalmoskopiranju nije dostatan za dijagnozu atrofije vidnog živca. To znači da procjena bljedoće nema pravoga značaja dok bljedilo nije povezano s funkcijom centralnog ili perifernog vida i stoga nije ispravno postaviti dijagnozu optičke atrofije samo na osnovi oftalmoskopskog izgleda.

Atrofija je primarna ako nema dokaza o prethodnom edemu papile, a glaukom otvorena kuta vodeći je uzrok. Ako je prethodno postojao patološki proces glave optikusa s edemom papile, atrofija je sekundarna.

TUMORI VIDNOG ŽIVCA

Retinoblastom i maligni melanom žilnice mogu se širiti i zahvatiti vidni živac, no primarni tumori vidnog živca su rijetki.

Melanocitom papile vidnog živca je jako pigmentirani nevus koji se obično javlja u donjem temporalnom dijelu papile, iako može prekriti i cijelu njezinu površinu. Pretežno se pojavljuje u jako pigmentiranih pojedinaca. U pravilu je benigan tj. ima niski maligni potencijal.

Gliom. Juvenilni gliomi obično se javljaju u prvom desetljeću života kao astrocitni hamartomi. Orbitni dio vidnog živca zahvaćen je u polovice bolesnika i tada obično zahvaća i područje hijazme. Oštećenje vida pojavljuje se neovisno o lokalizaciji tumora. Gotovo polovica bolesnika s juvenilnim gliomom ima neurofibromatozu. Kod odraslih su gliomi brzo progresivni maligni astrocitomi (glioblastom), javljaju se u srednjoj odrasloj dobi i završavaju smrću unutar 2 godine. Tumori nisu vezani za juvenilne gliome.

Meningeom. Stvara ptozu, atrofiju vidnog živca i oštećenje vida. Neurofibromatoza se nalazi u približno 16% bolesnika, ali predominantno u žena.

VAŽNO
- **edem papile vidnog živca nije samo mogući znak povišenog intrakranijskoga tlaka nego i patologije vidnog živca**
- **optički neuritis može biti prvi simptom multiple skleroze**
- **kod ishemičke optičke neuropatije važno je razlikovati nearteritički i arteritički oblik**

LITERATURA

1. Cerovski B. Neurooftalmologija. Fraktura, Zagreb, 2007.

POKRETI OKA, BINOKULARNI VID I NJIHOVI POREMEĆAJI

Branimir Cerovski,
Zlatko Juratovac

HETERTROPIJA = STRABIZAM = ŠKILJENJE

HETEROFORIJA = nemanifestni otklon vidne linije

ANATOMIJA I FIZIOLOGIJA OČNIH POKRETA

Pokreti oka vrše se oko horizontalne, vertikalne i sagitalne osi.

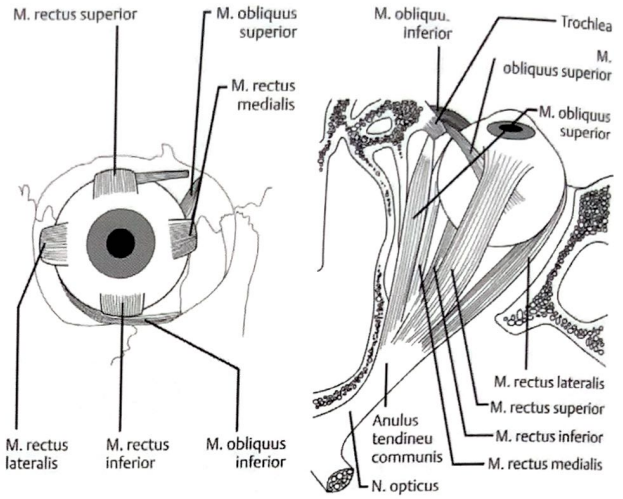
Osnovni smjerovi pogleda koji se promatraju kod pareze mišića su: desno, lijevo, dolje i gore te kosi pogledi - gore desno i gore lijevo te dolje lijevo i dolje desno.

Očne pokrete omogućuje šest vanjskih očnih mišića. Medijalni i lateralni ravni mišići (rektusi) nadziru horizontalne očne pokrete, odnosno vrše adukciju (približavanje nosu) i abdukciju oka (udaljavanje od nosa). Gornji i donji ravni mišići podižu (elevacija) i spuštaju oko (depresija). Gornji kosi mišić (obliqus) spušta oko u adukciji, a donji kosi mišić podiže oko u adukciji. Mišići koji omogućuju vertikalne pokrete oka vrše i rotaciju jabučice prema van (ekstorzija) i prema unutra (intorzija) (slika 1).

Oba oka pokreće 12 očnih mišića te je stoga nužna usklađena koordinacija i centralni nadzor kako bi se vidne linije usmjerile i zadržale na točki fiksacije. Tri moždana živca inerviraju ove mišiće. III živac ili n. okulomotorius inervira medijalni, donji i gornji ravni mišić te donji kosi mišić. IV moždani živac ili n. trochlearis inervira gornji kosi mišić a VI moždani živac ili n. abducens inervira lateralni ravni mišić.

Jezgre se ovih moždanih živaca nalaze u moždanom deblu. Živčanim putovima povezani su s drugim jezgrama moždanog

debla (npr. vestibularnim) i s centrima za binokularne horizontalne pokrete u ponsu, vertikalne pokrete u mezencefalonu te koordiniraju pokrete oba oka. Viši kortikalni centri nadziru spore očne pokrete koji prate predmet u kretanju (*smooth pursuit*) te brze pokrete kojima oči zauzimaju novi položaj za praćenje kretanja (*sakade*). Ovi centri također utječu na jezgre u moždanom deblu. Povezanost jezgara omogućuje da se oči pokreću koordinirano. Na primjer kada gledamo udesno, podjednako su podraženi desni lateralni i lijevi medijalni ravni mišić (agonisti). Istodobno je inhibirana inervacija antagonista koji pokreću oko u lijevo (lijevi lateralni ravni mišić i desni medijalni ravni mišić).

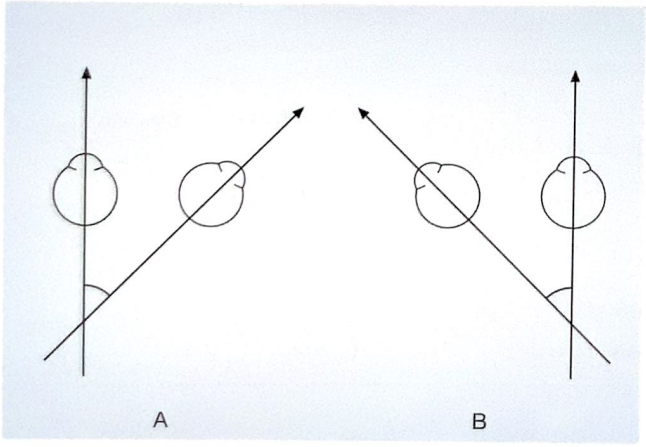


SLIKA 1. Prikaz očne šupljine i očne jabučice s vanjskim očnim mišićima.

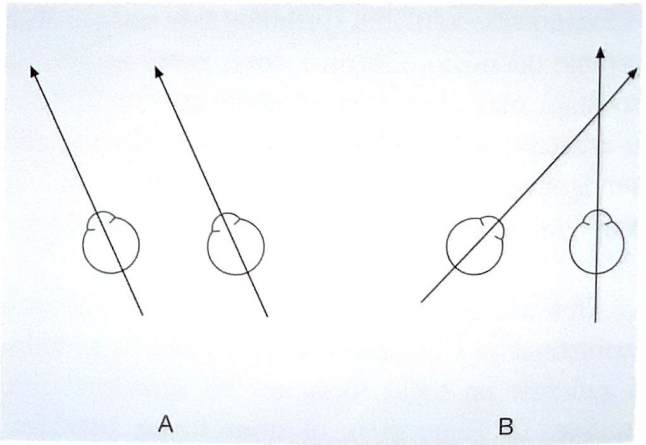
Klinički, anomalije očnih pokreta najbolje je opisati unutar četiri područja (koja se međusobno ne isključuju):

1. U pratećem konkomitantnom strabizmu uredni su pokreti oba oka (nema kljenuti), ali je samo jedno oko usmjereno prema točki fiksacije (slika 2). Kut devijacije je konstantan, ne ovisi o smjeru pogleda i čest je oblik strabizma u dječjoj dobi.
2. U paralitičkom, inkomitantnom strabizmu nalazimo ograničeno djelovanje jednog ili više očnih mišića uzrokovanih parezom živca, bolestima ekstraokularnih mišića ili blokadom pokreta očne jabučice. Veličina strabizma ovisi o smjeru pogleda te je najveća u smjeru djelovanja zahvaćenog mišića (slika 3).
3. Kod supranuklearnih poremećaja mogu biti zahvaćeni prateći i sakadički očni pokreti te koordinacija očnih pokreta ukoliko su prekinuti kortikalni putevi prema jezgrama koje kontroliraju očne pokrete.
4. Bolesti jezgara moždanog debla mogu rezultirati oscilacijama očnih pokreta koji su poznati kao nistagmus

VIDNE LINIJE



SLIKA 2. Primjer očnih pokreta kod pratećeg strabizma.
A) Desno je oko u divergentnom položaju (lijevo gleda ravno naprijed)
B) Kada pogledamo u lijevo, kut škiljenja između vidnih linija (linije koja prolazi kroz točku fiksacije i foveolu) ostaje nepromijenjen.



SLIKA 3. Primjer očnih pokreta kod kljenuti desnog n. abducensa s paralizom desnog lateralnog rektusa.
A) Pri pogledu u lijevo vidne linije su paralelne, nema kuta škiljenja
B) Pri pogledu u desnu stranu (područje djelovanja paretičnog desnog lateralnog ravnog mišića) desno se oko ne može pokrenuti preko središnje linije. Sada postoji veliki kut škiljenja između vidnih linija obaju oka.

POLOŽAJ OČIJU I NJIHOVI POREMEĆAJI

Ortoforija je normalan položaj očiju kada su njihove vidne linije paralelne i upravljene ravno naprijed. **Heteroforija** je nemanifestan otklon vidnih linija koji naporom fuzije ostaje latentan.

Heterotropija, odnosno strabizam ili škiljenje, je manifestan otklon očiju od paralelnog položaja, stanje kada obje vidne linije nije moguće istodobno usmjeriti prema točki fiksacije. Strabizam je istovremeno motorna i senzorna anomalija, tj. poremećaj položaja očiju i binokularne funkcije.

BINOKULARNI VID

Vid novorođenog djeteta je nerazvijen, a vidna oštrina slaba. Intenzivno se razvija od rođenja do 7-8 godine. Već nekoliko dana nakon rođenju javlja se refleks fiksacije koji se učvršćuje tijekom prvih mjeseci života. Refleksi fuzije i konvergencija javljaju se oko 6. mjeseca, a akomodacija oko 2. godine života.

Do 4. godine formira se normalna retinokortikalna korespondencija, a potpuni binokularni vid sa stereovidom postiže se od 6. do 10. godine života.

U ortoforiji su oba oka usmjerena prema istom promatranom predmetu. Očni su pokreti koordinirani tako da slika fiksiranog predmeta pada na korespondentne točke, foveolu svake mrežnice. Te se slike centralno ujedinjuju (fuzija), tako da ih vidni centar doživljava kao jednu. To je normalan binokularan vid. Budući da svako oko promatra predmet iz drugog kuta, slike na mrežnicama nisu jednake. Ovaj disparitet omogućuje trodimenzionalnu percepciju, stereopsiju, dubinski vid.

Prema Worthu binokularni vid ima tri razine (slika 17):

- **Simultana percepcija** - Sposobnost da oba oka istovremeno zapažaju slike koje se razlikuju.
- **Fuzija** - To je mentalni refleks koji omogućuje stapanje dviju slika s mrežnica obaju oka u jedan jedinstveni vidni dojam.
- **Stereopsija** - Stereovid je najviši stupanj binokularnog vida koji nam daje osjećaj prostornosti i dubine. Nastaje zahvaljujući sposobnosti stapanja dviju neznatno različitih slika iz svakoga oka nastalih zbog međusobnog razmaka između očiju.

U stanju urednog binokularnog vida postoji normalna retinokortikalna korespondencija (NRKK), što znači da foveja i dijelovi mrežnice jednoga oka korespondiraju s fovejom i odgovarajućim dijelovima mrežnice drugoga oka.

Binokularni vid i stereopsija donose sljedeće prednosti:

- povećava se vidno polje
- eliminira se slijepa pjega, budući da slijepa pjega jednog oka pada na područje vida drugog oka
- omogućava binokularnu vidnu oštrinu koja je veća nego monokularna
- stereovid omogućuje procjenu dubine

Korespondentne ili identične točke mrežnice jednog i drugog oka su one koje imaju zajednički vidni pravac i lokalizaciju u prostoru. Sve su druge točke **disparatne ili nekorespondentne točke** mrežnice. Pri zajedničkom gledanju s oba oka slika promatranog predmeta koja pada na korespondentne točke vidi se jednostruko. Imaginaran kružni prostor u kojem se nalazi predmet fiksacije, unutar kojeg sve točke stvaraju jednostruku sliku na korespondentnim točkama obiju mrežnica, nazivamo horopter (slika 4).

Slike točaka izvan horoptera padaju na disparatne dijelove mrežnica oba oka i mi ih vidimo udvostručeno. Te su dvoslike fiziološke i ne smetaju nam, a zahvaljujući njima procjenjujemo koji su objekti bliže, a koji dalje od predmeta kojeg fiksiramo, tj. omogućuju nam osjet dubine prostora. Ukrštene fiziološke dvoslike daju nam osjet blizine, a neukrštene dvoslike stvaraju osjet udaljenijeg predmeta.

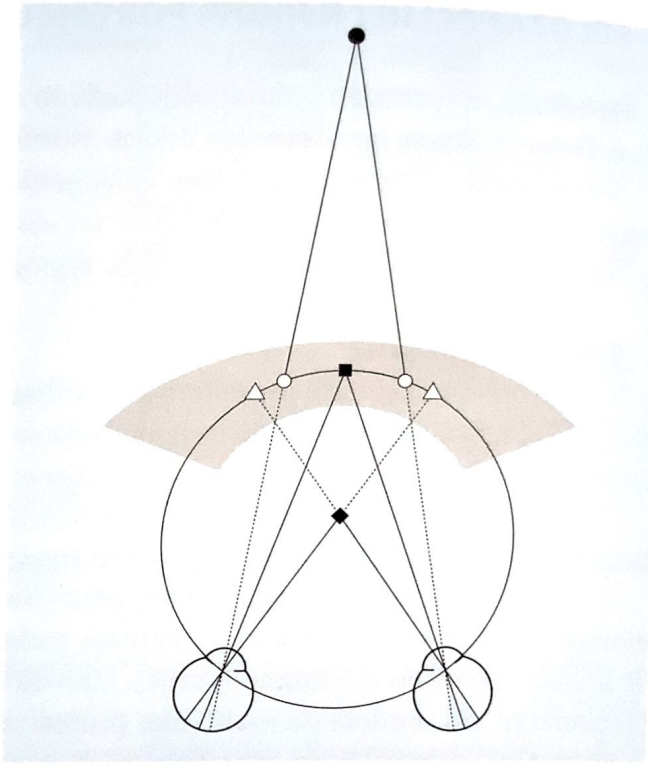
Ako nastupi otklon vidnih linija, jednostruki binokularni vid nije moguć. To može rezultirati **senzoričkim poremećajima** kod strabizma (slika 5):

- **konfuzija** - vide se dva različita i odvojena predmeta koja se pojavljuju na istom mjestu.
- pojava **dvoslike** - isti se predmet vidi na dva različita mjesta, udvostručeno

Da nas takva stanja ne bi stalno ometala, nastaju **senzoričke prilagodbe na strabizam**. U djece neporavnate vidne linije oba oka (strabizam) dovode do potiskivanja slike strabirajućeg oka. To znači da dijete vidi samo nestrabirajućim okom i stoga nema dvoslike. Ako se to događa stalno tijekom osjetljivog razdoblja razvoja vida, mogu nastati ove senzoričke prilagodbe:

1. **Slabovidnost** strabirajućeg oka, tj. strabizmička ambliopija. Slabovidnost će se razviti samo ako uvijek strabira istim okom. Katkada djeca neprestano mijenjaju oko kojim fiksiraju, naizmjenice škilje jednim pa drugim okom. Ta djeca imaju alternirajući strabizam i neće razviti ambliopiju.
2. **ARK - anomalna retinska korespondencija** - Foveloa zdravog oka i neka ekscentrična točka mrežnice koja je preuzela ulogu foveole istovremeno fiksiraju jednu točku, imaju istu lokalizaciju u prostoru i zajednički vidni pravac. ARK sprječava dvoslike i konfuziju, omogućuje nesavršeni binokularan vid i poželjnija je senzorička prilagodba na strabizam nego pojava slabovidnosti.
3. **Supresija** se javlja u binokularnom gledanju. Potiskivanje vidnih utisaka jednoga oka nastaje u stanjima koja izazivaju dvoslike, konfuziju ili binokularne inkompatibilne slike (anizeikoniju).

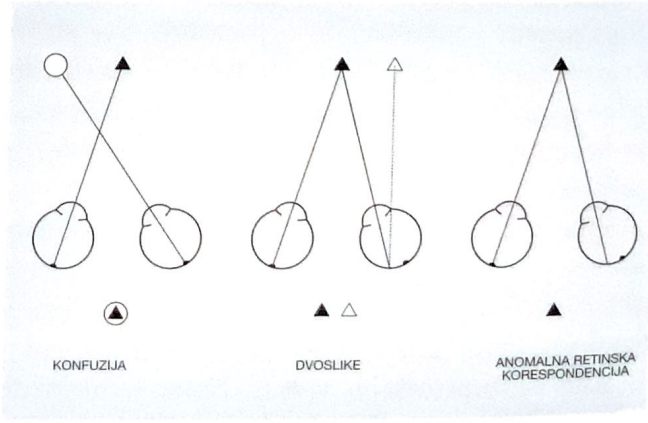
Još je Hipokrat uočio dva oblika strabizma, a ta podjela vrijedi i danas: konkomitantni (prateći) i paralitički.



SLIKA 4. Geometrijski prikaz horoptera
Horopter je zamišljen polukružni prostor u horizontalnoj ravnini ispred očiju. Kod normalnog binokularnog vida slike svih objekata koji leže na krugu horoptera padaju na identične, korespondentne točke mrežnica oba oka. Samo predmeti čije slike padaju na foveolu oba oka vide se jednostruko i oštro, dok se one druge vide jednostruko ali nejasno.
Slike objekata koji se nalaze unutar horoptera padaju na nekorespondentne točke temporalno od žute pjege oba oka, a ti dijelovi mrežnice imaju lokalizaciju u prostoru nazalno, što stvara ukrštene (neistoimene, heteronimne) dvoslike. Ljudski ih mozak doživljava kao „bliže" od onog predmeta kojega u tom trenutku fiksiramo foveolama.
Slike objekata koji se nalaze izvan horoptera padaju na nekorespondentne točke mrežnica nazalno od žute pjege oba oka, koje imaju lokalizaciju u prostoru temporalno, što dovodi do stvaranja neukrštenih (istoimenih, homonimnih) dvoslika. One nam stvaraju dojam „udaljenijih" objekata od onog kojega u tom trenutku fiksiramo.

1 KONKOMITANTNI STRABIZAM

Kod konkomitantnog ili pratećeg strabizma kut škiljenja je u svim smjerovima pogleda jednak, očni mišići funkcioniraju normalno dok škiljavo oko prati zdravo u jednakom otklonu. Javlja se kod 4-6% stanovništva, najčešće u djetinjstvu oko 3. godine, ali i kasnije do 6. godine života. Kod polovine njih, dakle u 2 do 3 %, nađe se slabovidnost škiljavog oka. Ovaj oblik strabizma može biti monokularan, kada bolesnik uvijek



SLIKA 5. Senzorički poremećaji kod strabizma: konfuzija, dvoslike i anomalna retinska korespondencija

škilji s jednim najčešće ambliopnim okom. Kod alternirajućeg strabizma vid je obično podjednak na oba oka, a oči škilje izmjenično. Kada je oko samo povremeno u otklonu, to nazivamo intermitentnim strabizmom, a ako je otklon stalan i jednako velik, radi se o konstantnom strabizmu.

Prema položaju oka razlikujemo konvergentni strabizam (ezotropija), kada je otklon vidne linije prema unutra (slika 6a), divergentni strabizam (egzotropija), kada je otklon vidne linije prema van (slika 6b) i vertikalni strabizam, kada postoji otklon prema gore ili prema dolje.

SLIKA 6. A. Konvergentni strabizam desnoga oka

SLIKA 6. B. Divergentni strabizam desnoga oka

ETIOLOGIJA KONKOMITANTNOG STRABIZMA

Uzroci konkomitantnog strabizma mogu biti različiti.

1. Može se razviti u zdravog djeteta s dobrom vidnom oštrinom. Uzrok razvoja strabizma u ovih bolesnika nije jasan. Misli se da može biti uzrokovan poremećajima u centralnoj koordinaciji očnih pokreta.
2. Može biti udružen s refrakcijskim greškama i očnim bolestima:

- refrakcijska greška sprječava stvaranje jasne slike na mrežnici. Ako postoji različita refrakcijska greška u očima (anizometropija), jedna će slika na mrežnici biti mutnija, a to može uzrokovati strabizam
- zamućenje optičkih medija zamagljuje ili sprječava stvaranje jasne slike na mrežnici (npr. zamućenje rožnice ili leće)
- bolesti mrežnice mogu spriječiti pretvaranje dobre slike na mrežnici u električne impulse

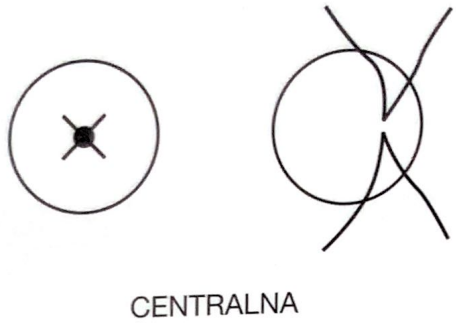
U djeteta s podjednako velikom dalekovidnosti na oba oka konvergentni se strabizam može razviti uslijed povećanog napora akomodacije pri fokusiranju udaljenih predmeta, a osobito onih u blizini. Poremećaj inervacije mehanizma za akomodaciju i konvergenciju može dovesti do ekscesa konvergencije te konačno u konvergentni strabizam. Slabovidnost se neće razviti ako se strabizam pojavljuje samo dok fokusiramo bliske objekte jer su pri binokularnom gledanju na daljinu vidne osi uglavnom poravnane.

DIJAGNOSTIKA STRABIZMA

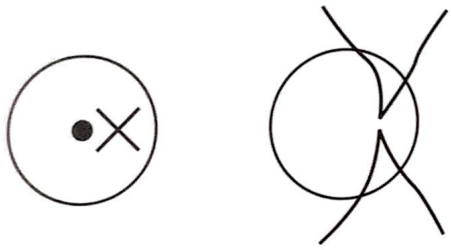
Pri pregledu bolesnika rabimo niz dijagnostičkih postupaka kojima otkrivamo uzrok i vrstu strabizma. Škiljenje obično zapaze roditelji ili se otkrije na sistematskom pregledu. Strabizam može biti intermitentan ili konstantan. Nerijetko postoji obiteljska anamneza strabizma ili refrakcijske greške. Dobro bi bilo pitati roditelje:

- od kada dijete škilji? Da li je škiljenje stalno ili povremeno?
- o djetetovoj osobnoj anamnezi i obiteljskoj anamnezi.

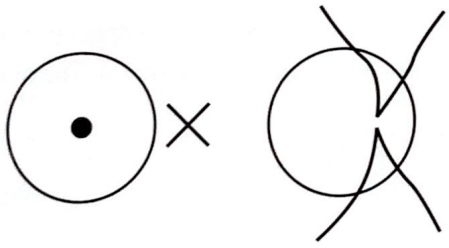
Tijekom pregleda promatramo držanje glave bolesnika, ispitujemo vidnu oštrinu svakog oka posebno te binokularno s korekcijom i bez nje. Ovdje treba istaknuti značaj objektivnog određivanja refrakcijske greške pomoću skijaskopije nakon postignute midrijaze i cikloplegije (uporabom parasimpatikolitičkih kapi). Također je važan pregled prednjeg očnog segmenta i očne



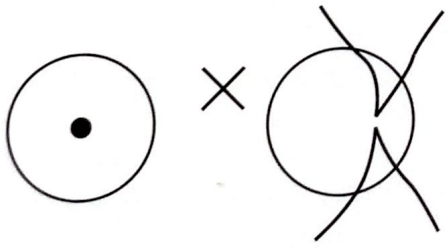
CENTRALNA



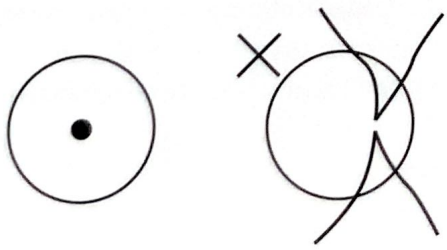
PARAFOVEOLARNA



PARAFOVEALNA

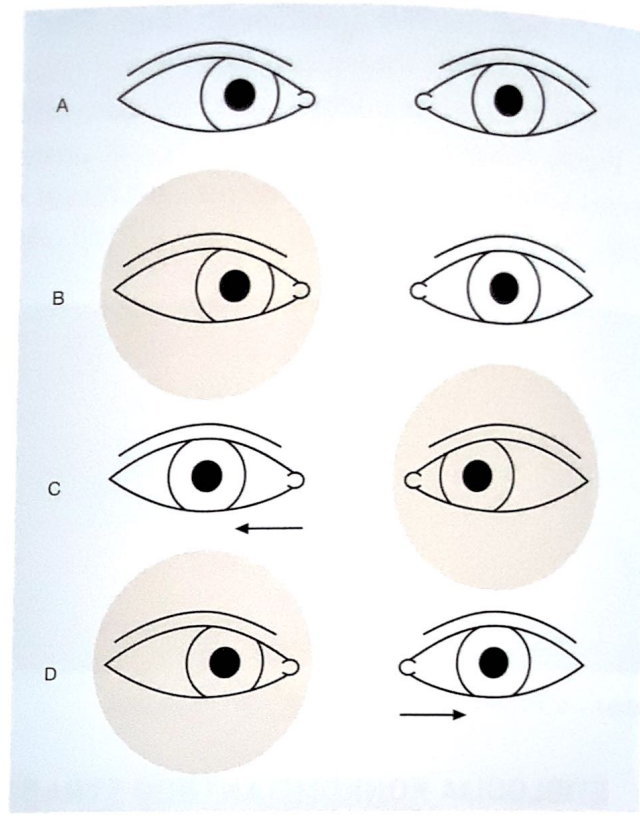


PERIFERNA

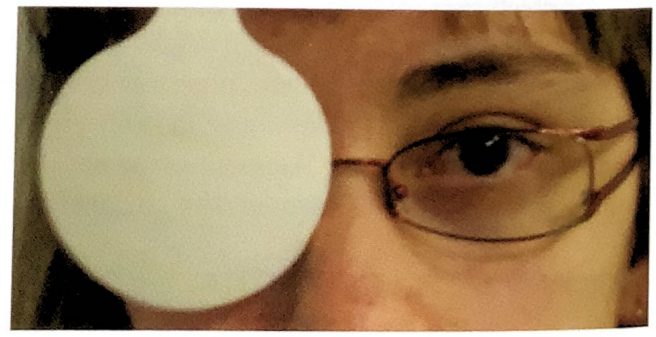


PARAPAPILARNA

SLIKA 7. Vrste fiksacije: centralna i ekscentrične



SLIKA 8. A. Alternirajući cover test: ezodevijacija oka pod zaklonom
Test pokrivanja (alternirajući cover test). A) Manifestni desni konvergentni strabizam (ezotropija desno). B) Desno škiljavo oko je pod zaklonom. Nema pokreta lijevog oka koje fiksira. C) Lijevo oko je pod zaklonom. Strabirajuće desno oko pravi pokret namještanja prema srednjem položaju i preuzima fiksaciju dok se vodeće, lijevo oko pod zaklonom pomiče prema unutra. D) Uklanja se zaklon s lijevog, vodećeg oka koje se pomiče prema orto položaju i preuzima fiksaciju, a desno oko pod zaklonom prema unutra u svoju škiljavu poziciju.



SLIKA 8. B. Alternirajući cover test

pozadine uz *ispitivanje* **fiksacije** vizuskopom (centralna fiksacija postoji ako fiksiramo foveolom, a ekscentrična ako fiksiramo točkom izvan foveole (slika 7).

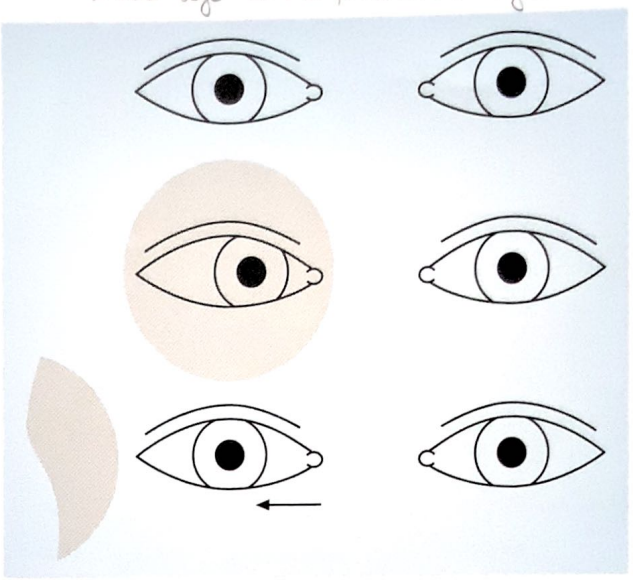
Pregled pokretljivosti očiju pokazat će nam radi li se o anomaliji položaja (heteroforiji ili heterotropiji) ili o poremećaju motiliteta (parezi ili paralizi očnih mišića). Ispitivanje pokretljivosti vrši se u svih devet smjerova pogleda monokularno (dukcije) i binokularno (verzije - konjugirani očni pokreti) i vergencije (disjunktivni očni pokreti).

Test pokrivanja (**cover test**) jednostavna je, ali važna pretraga kojom možemo otkriti postoji li otklon vidnih linija. Ispituje se na daljinu i na blizinu. **Alternirajući** *cover* test prekida refleks fuzije, a izvodi se izmjeničnim pokrivanjem desnog pa lijevog oka dok ispitanik fiksira neku točku ispred sebe. Ispitivač promatra ponašanje oka pod zaklonom. Test pruža podatke o smjeru i veličini otklona. Veličina otklona može se objektivno izmjeriti pojačavanjem prizama ispred oka i alternirajućim testom pokrivanja dok se pokreti namještanja ne umire. Npr. ako se radi o ezodevijaciji oka pod zaklonom, ono će nakon otkrivanja i preuzimanja fiksacije učiniti korekcijski pokret iz konvergencije prema srednjem položaju. Tako se mogu ispitati i vertikalni otkloni (slika 8).

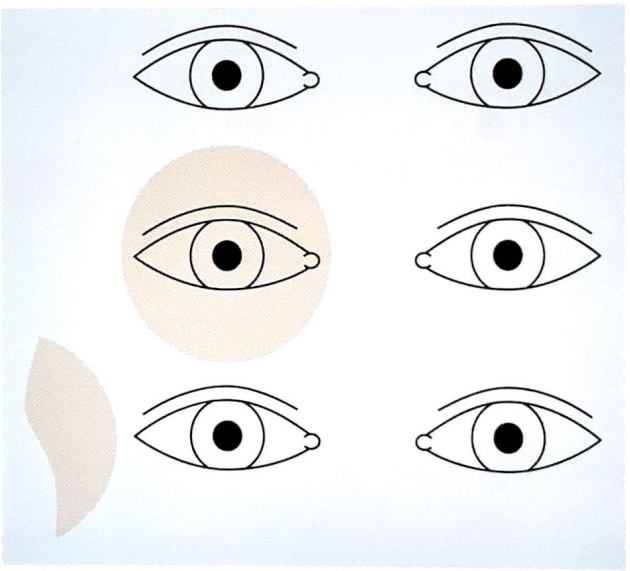
No ovim testom ne možemo saznati radi li se o latentnom ili manifestnom strabizmu. To nam omogućuje ***cover-uncover test***. Pri njegovom izvođenju pokrivamo pa otkrivamo samo jedno oko, najprije desno pa lijevo. Time, za razliku od prethodnog, kada je fuzija stalno isključena, na trenutke uključujemo binokularni refleks fuzije.

Prvi dio testa, **cover - pokrivanje**, dok ispitivač promatra ponašanje nepokrivenog oka, određuje smjer vidne linije nepokrivenog oka, na temelju čega pravimo razliku između forije i tropije. Ako se nepokriveno oko ne pomakne dok se pred drugo stavlja zaklon, postoji latentni strabizam (heteroforija) (slika 9), ili normalan položaj (ortoforija) (slika 10a i 10b). Ako se nepokriveno oko pomakne dok se ispred dru-

ortoforija i heteroforija
→ oko koje se NE prekriva miruje ✓



SLIKA 9. Cover-uncover test: heteroforija - ezoforija desnoga oka

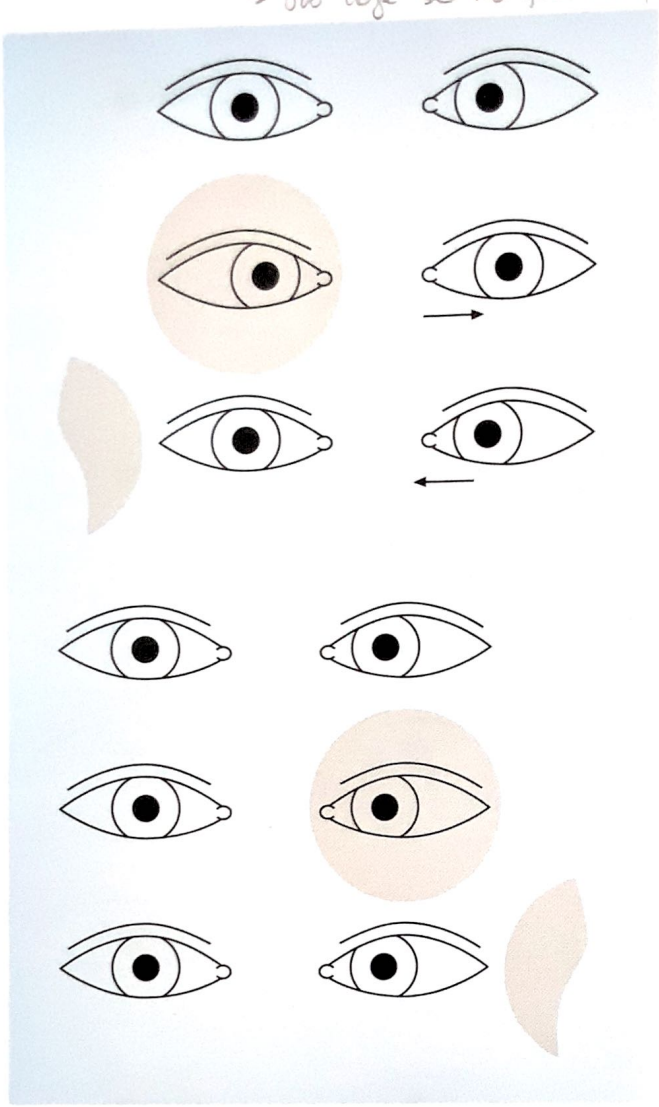


SLIKA 10 A. Cover-uncover test: ortoforija - normalan položaj

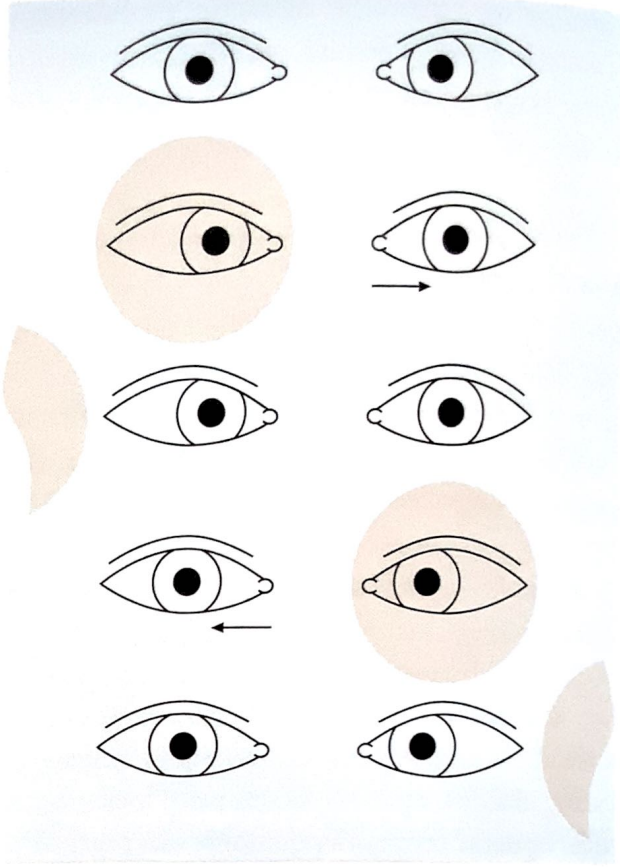
SLIKA 10 B. Cover-uncover test

heterotropija

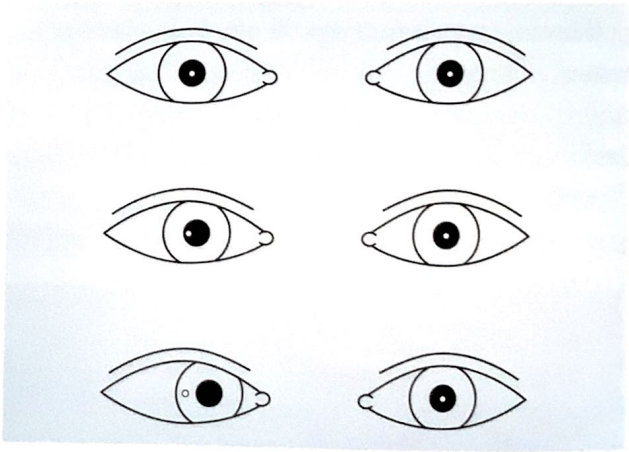
→ oko koje se NE pokreva pobjegne pr otkrivanju drugog oka !



SLIKA 11. Cover-uncover test: ezotropija lijevoga oka



SLIKA 12. Cover-uncover test: alternirajuća ezotropija



SLIKA 13. Test po Hirschbergu - ispitivanje otklona oka pomoću refleksa sa rožnica

gog stavlja zaklon, imamo manifestni strabizam (tropiju), monokularni konvergentni strabizam lijevoga oka (slika 11) ili alternirajući konvergentni strabizam (slika 12).

Drugi dio cover-uncover testa, **uncover - otkrivanje**, razlikuje alternirajući od monokularnog strabizma. Nakon otkrivanja, kada gleda s oba oka, ispitanik može kod alternirajućeg strabizma vidnu liniju usmjeriti prema točki fiksacije podjednako desnim i lijevim okom, dok kod monokularnog strabizma fiksaciju preuzima uvijek istim okom, a drugo je uvijek u otklonu (shema 1).

Hirschbergovim testom ispitujemo objektivni kut škiljenja pomoću refleksa svjetiljke sa rožnice. Ako su refleksi na sredini rožnica, vidne su linije paralelne, a ako postoji otklon, refleks je pomaknut u stranu (1 mm pomaka odgovara otprilike kutu od 7°) (slika 13).

Objektivni kut škiljenja određuje se i ***pomoću prizama*** (slika 14).

Ispitanik promatra izvor svjetla na Maddox križu, a prizme se pojačavaju sve dok se alternirajućim cover testom ne umire pokreti namještanja. Jačina prizama pred okom u tom trenutku veličina je kuta škiljenja izražena u prizma dioptrijama. Kut otklona slijepog ili visoko slabovidnog oka može se

izmjeriti ***Krimsky testom***: prizme se pojačavaju ispred oka koje fiksira izvor svjetla dok se svjetlosni refleks na oku koje škilji ne dovede na sredinu zjenice (slika 15).

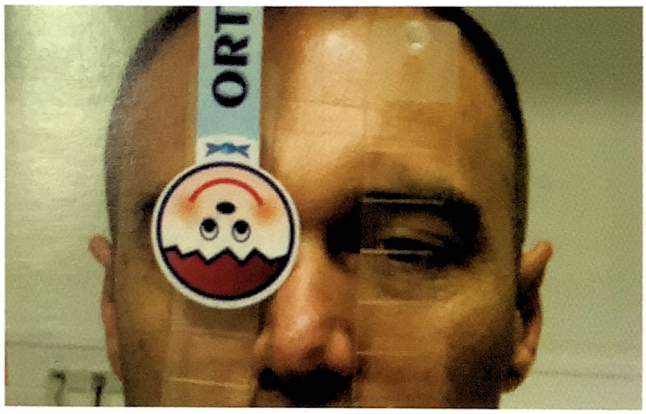
Uređaj pomoću kojeg se mogu odrediti objektivni kut škiljenja, retinska korespondencija (normalna, anomalna harmonična i disharmonična) i sva tri stupnja binokularnog vida je sinoptofor (slika 16a i 16b).

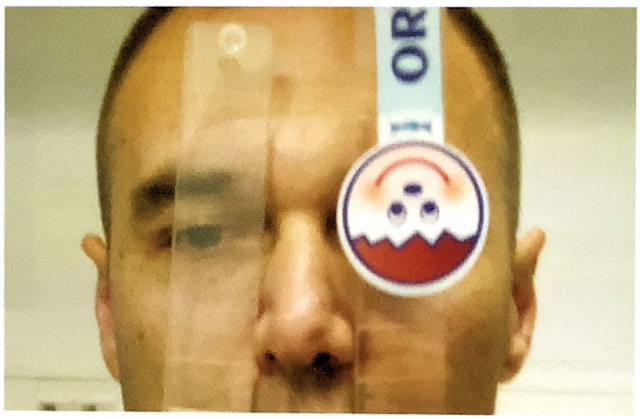
Binokularni se vid može ispitati i ***testom po Worthu***. Ispitanik kroz naočale na kojima je pred desnim okom crveno, a pred lijevim okom zeleno staklo, promatra četiri svjetlosne značke: po jedna crvena, bijela i dvije zelene. Ovisno o tome koju kombinaciju svjetala ispitanik vidi, određuje se stanje retinske korespondencije.

SLIKA 14. Pojedinačne prizme i prizme u nizu na ljestvama

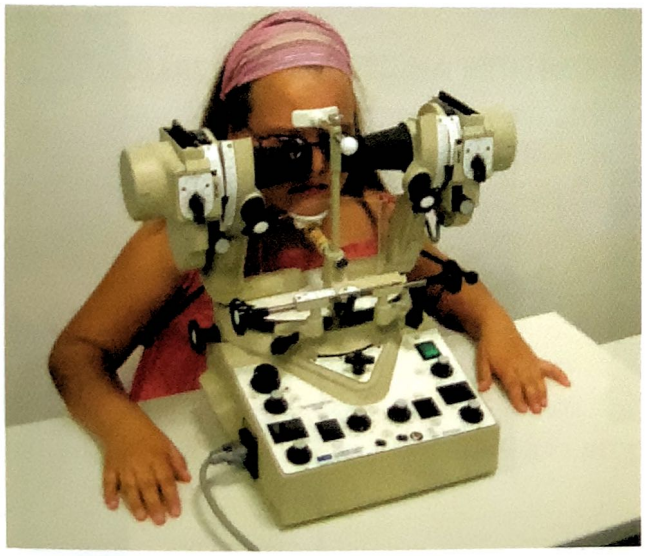
Testom po Bagoliniju pomoću naočala koja imaju isprugana stakla (slika 17a), točkasti se izvor svjetla vidi kao svijetla linija koja je okomita na smjer pruga (slika 17b).

Ako se obje linije sijeku u centru točkastog izvora svjetla postoji normalna retinska korespondencija.

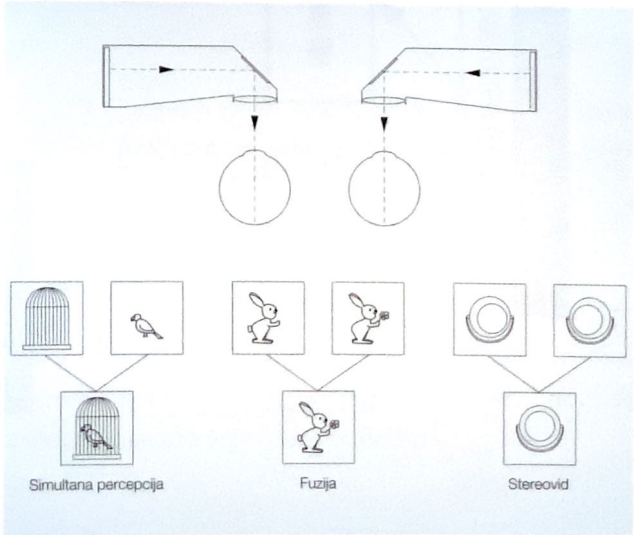




SLIKA 15. Određivanje objektivnog kuta škiljenja pomoću prizama i cover testa

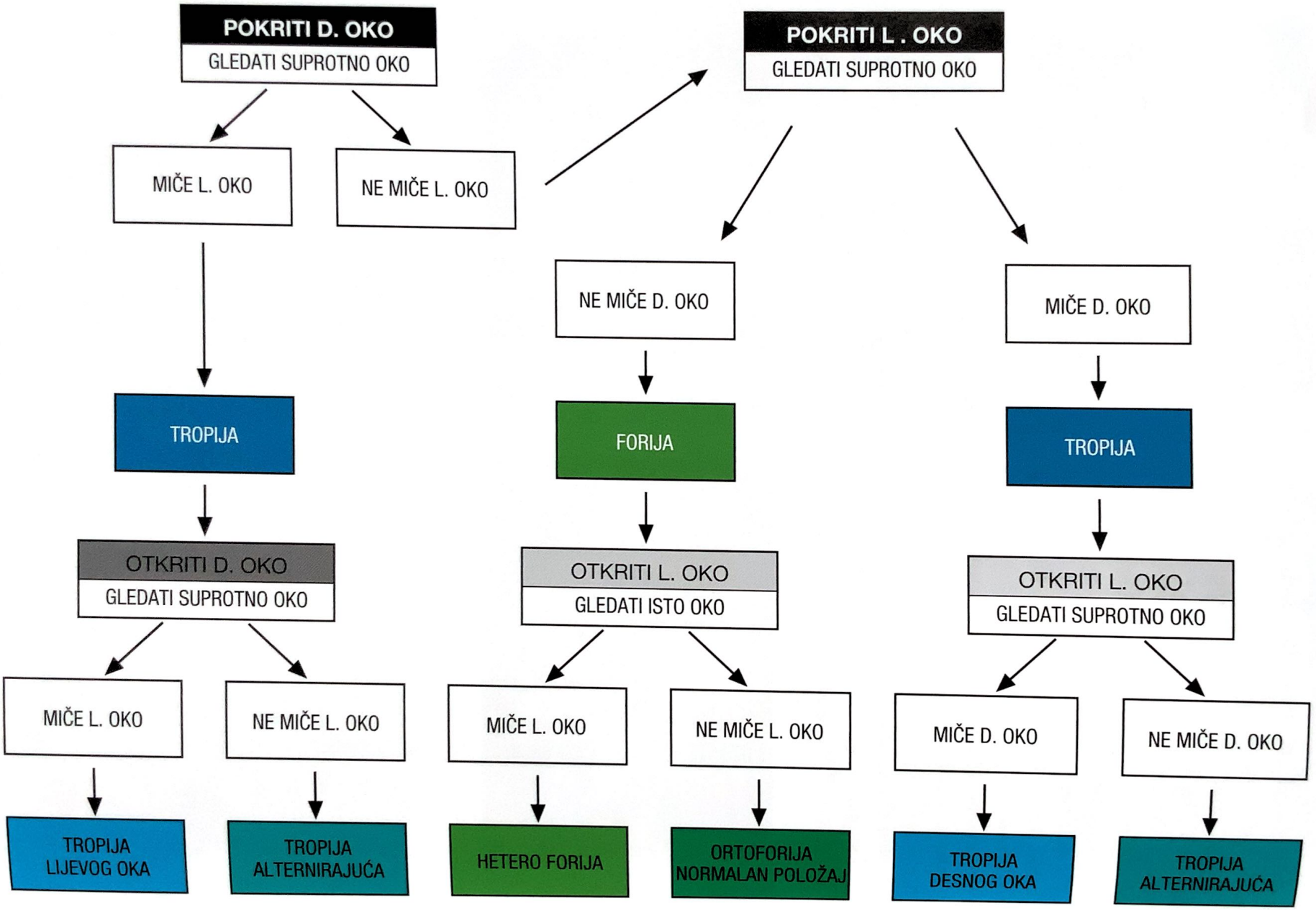


SLIKA 16. A. Sinoptofor

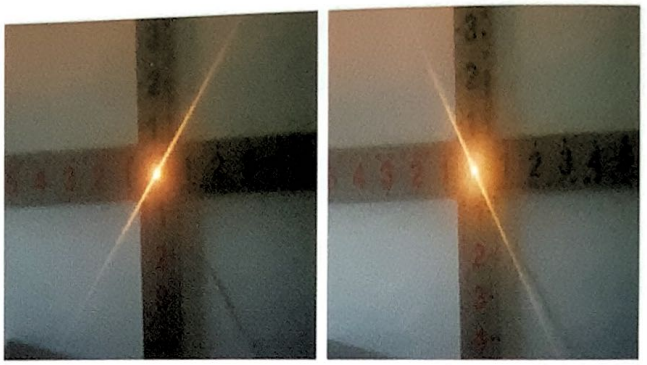


SLIKA 16. B. Određivanje tri stupnja binokularnog vida - simultane prcepcije, fuzije i stereovida na sinoptoforu

SHEMA 1. Prikaz cover-uncover testa



SLIKA 17. A. Isprugana stakla po Bagoliniju



SLIKA 17. B. Točkasti se izvor svjetla sa svakim okom vidi kao svjetla linija.

KONVERGENTNI KONKOMITANTNI STRABIZAM - EZOTROPIJA

AKOMODACIJSKI STRABIZAM

1. Potpuni akomodacijski strabizam

   Hipermetropi akomodiraju stalno, na daljinu i na blizinu. Ako se hipermetropija ne korigira razvije se konvergentni strabizam. Kut škiljenja se ispravlja u potpunosti nošenjem maksimalne korekcije refrakcijske anomalije.

2. Djelomično akomodacijski strabizam

   Uzrok je ovog strabizma hipermetropija i poremećen AC/A odnos (akomodacijske konvergencije i akomodacije). Određenu jačinu akomodacije prati određena veličina konvergencije. Ako je kod hiperopa koji moraju akomodirati na daljinu pojačan impuls za konvergenciju, javlja se konvergentni strabizam. Ako se ne liječi, od povremenog postaje stalnim škiljenjem.

   Nakon objektivno određene refrakcijske anomalije skijaskopijom ordiniraju se naočale pune korekcije hiperopije. Njima se samo djelomično ispravlja kut škiljenja, dok se ostatni kut ispravlja operacijom.

3. Eksces konvergencije

   Zbog ekscesa konvergencije kut škiljenja na blizinu je veći nego kod gledanja na daljinu. spravlja se dodavanjm korekcije za blizinu (bifokalne naočale).

ESENCIJALNA INFANTILNA EZOTROPIJA

Javlja se vrlo rano, već u prvoj godini života. Veliki kut škiljenja prati najčešće mala refrakcijska greška, a posljedica je greške centralne inervacije. Može biti praćena ambliopijom, latentnim nistagmusom, A i V sindromom i kompenzatornim položajem glave. Liječi se ispravljanjem kuta ranom operacijom i liječenjem slabovidnosti.

MIKROSTRABIZAM

Radi se o monokularnom konvergentnom strabizmu vrlo malog otklona, tj. do 5°. Škiljavo oko je i slabovidno, a budući da se kasno zapazi razvija se anomalna retinska korespondencija. Liječi se ispravljanjem slabovidnosti škiljavog oka i propisivanjem naočala s prizma staklima.

ARK

SLIKA 18. Konvergentni strabizam desnoga oka

DIVERGENTNI KONKOMITANTNI STRABIZAM – EGZOTROPIJA

Javlja se rjeđe i kasnije od konvergentnog strabizma. Binokularni vid je uglavnom razvijen i postoji normalna retinska korespondencija. Ako je divergentni strabizam monokularan, često je praćen slabovidnošću.

INTERMITENTNI DIVERGENTNI STRABIZAM

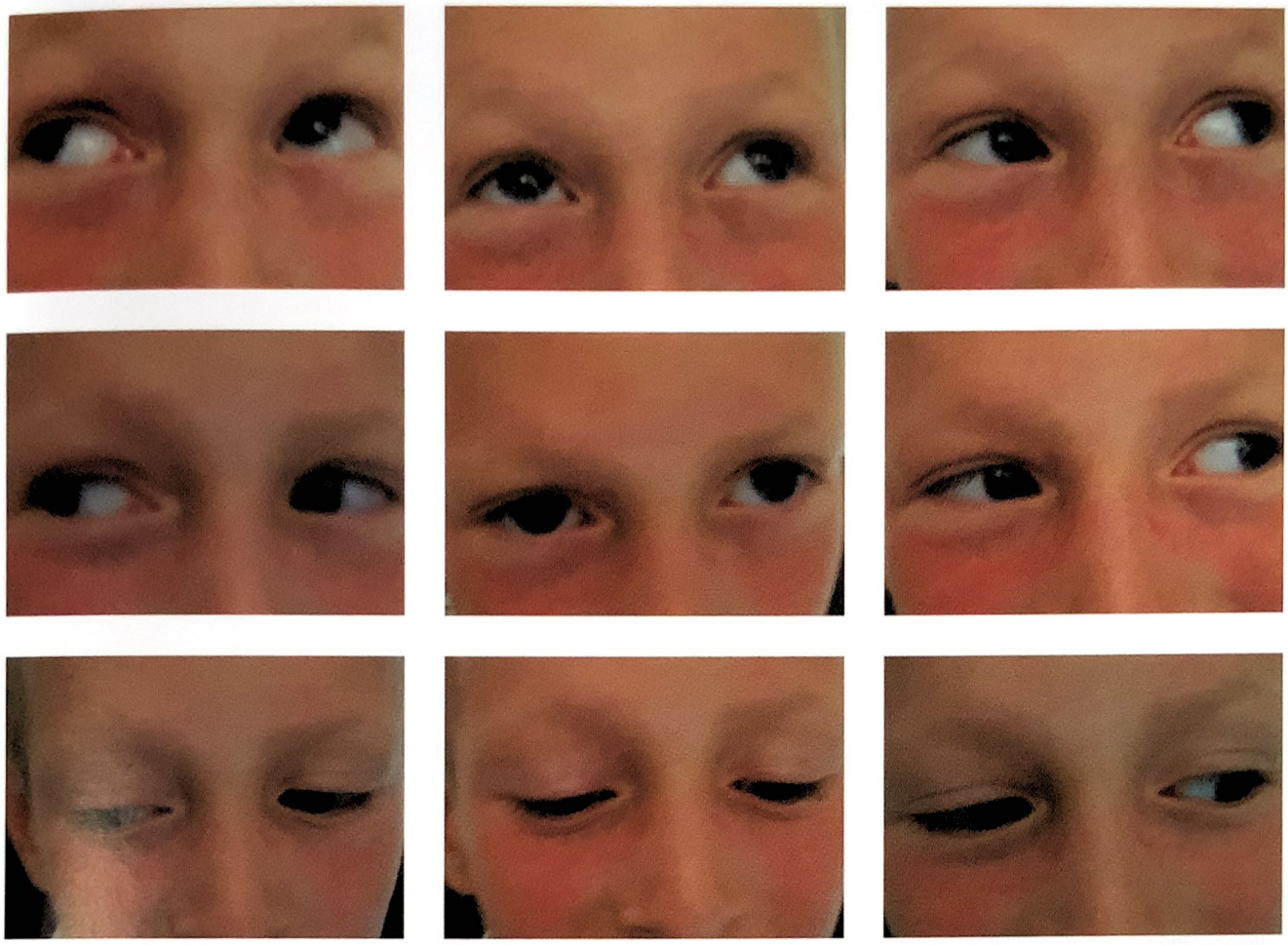
Najčešći je oblik divergentnog strabizma. Ako je kut škiljenja na daljinu jednak onome na blizinu, radi se neutralnom tipu strabizma. Ako je kut škiljenja veći na blizinu nego na daljinu, radi se o insuficijenciji konvergencije. Ako je kut škiljenja veći na daljinu nego na blizinu, radi se o ekscesu divergencije.

KONZEKUTIVNI DIVERGENTNI STRABIZAM

Nastaje kao posljedica kirurške hiperkorekcije konvergentnog strabizma.

SEKUNDARNI DIVERGENTNI STRABIZAM

Ova vrsta strabizma nastaje kod odraslih osoba kod kojih se oko koje je slijepo ili visoko slabovidno najčešće otkloni u divergentni položaj.



SLIKA 19. Divergentni strabizam lijevoga oka

VERTIKALNI STRABIZAM - HIPERTROPIJA I HIPOTROPIJA

Najčešće dolazi udružen s horizontalnim strabizmom, a nastaje kao posljedica pogrešne inervacije kosih i ravnih mišića oka.

STRABISMUS SURSOADDUCTORIUS

Kod izvođenja horizontalnih pokreta oko koje je u adukciji pokazuje i vertikalni otklon.

DISOCIRANA VERTIKALNA DEVIJACIJA (DVD)

U primarnom položaju oko koje ne fiksira ili koje je pod zaklonom ide u elevaciju, a kada se zaklon ukloni, spušta se u položaj ravno naprijed.

A I V SINDROM

Kod ovih se oblika strabizma veličina horizontalnog otklona mijenja pri elevaciji i depresiji.

Kod V-ezotropije, ezotropija je izraženija pri pogledu prema dolje, a kod A-ezotropije pri pogledu prema gore.

Divergencija je izraženija kod pogleda prema gore kod V-egzotropije, dok je kod A-egzotropije divergencija veća kod pogleda prema dolje.

HETEROFORIJA

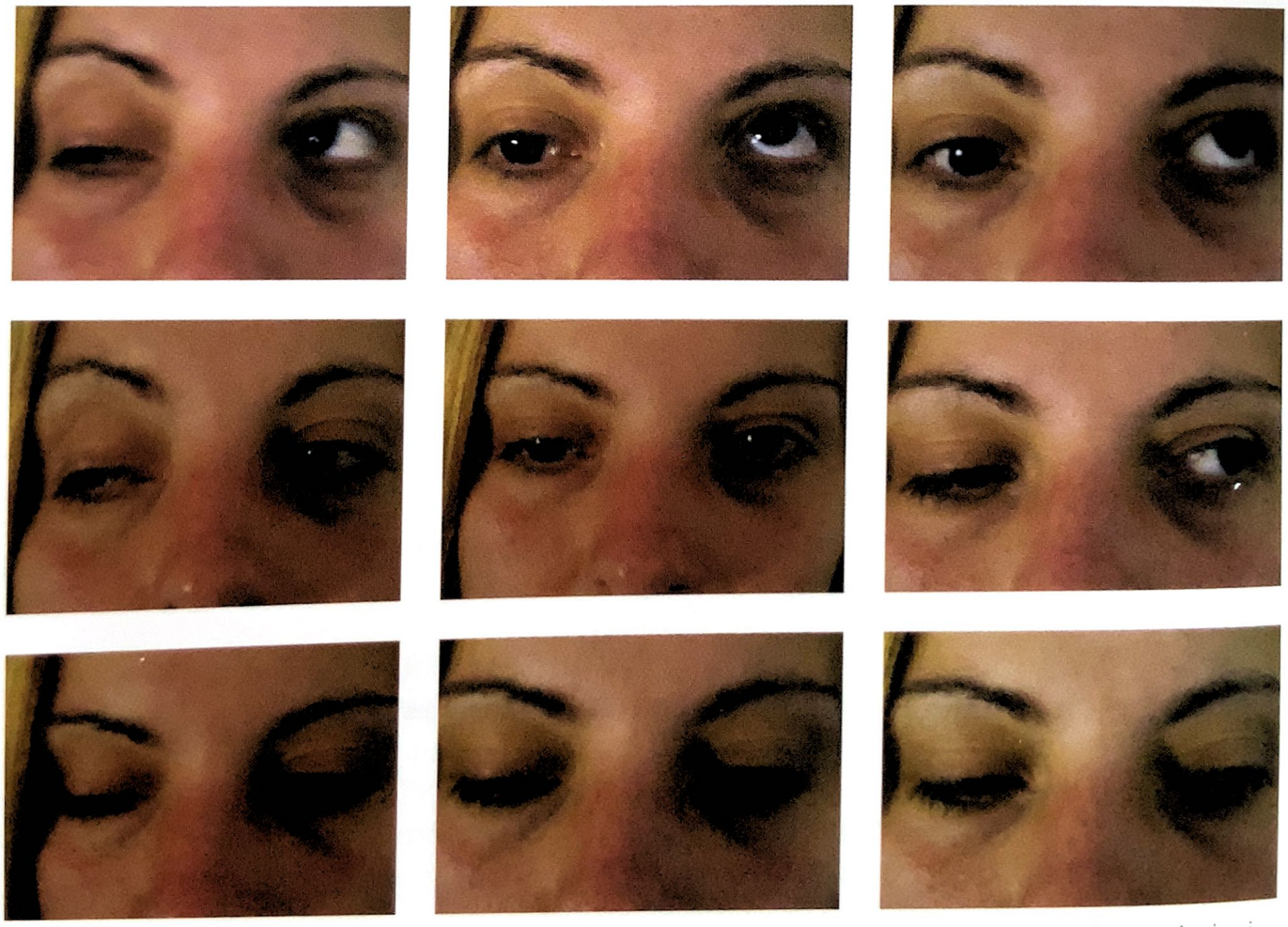
Stanja u kojima poremećaj položaja očiju postaje manifestan ako izostane fuzija nazivamo **latentnim strabizmom**. Latentni strabizam ostaje prikriven naporom fuzije. Stoga se i svi dijagnostički postupci otkrivanja heteroforija temelje na privremenom uklanjanju fuzije. Otkriva se već cover-uncover testom kojim razlikujemo postoji li ortoforija (slika 10), heteroforija (slika 9) ili tropija (slika 8). Vrlo je česta pojava, po nekim autorima i do 80% stanovništva ima heteroforiju. Sva stanja koja iscrpljuju ili umaraju refleks fuzije dovode do heteroforije (stres, febrilna stanja, umor, trauma glave, abuzus alkohola, psihički poremećaji, dugotrajan rad na blizinu i na računalu). Te se osobe žale na glavobolje, dvoslike, mutan vid, brzo zamaranje, a simptomi progrediraju starenjem. Za heteroforije je karakteristično da je kod njih binokularna vidna oštrina slabija od monokularne. Kao i kod tropija razlikuju se heteroforije po smjeru otklona (ezoforija, egzoforija, hiperforija, hipoforija te rotacija oko sagitalne osovine - cikloforija).

Navedene tegobe liječe se propisivanjem točne korekcije naočalama, prizma dioptrijama te ortoptičkim vježbama.

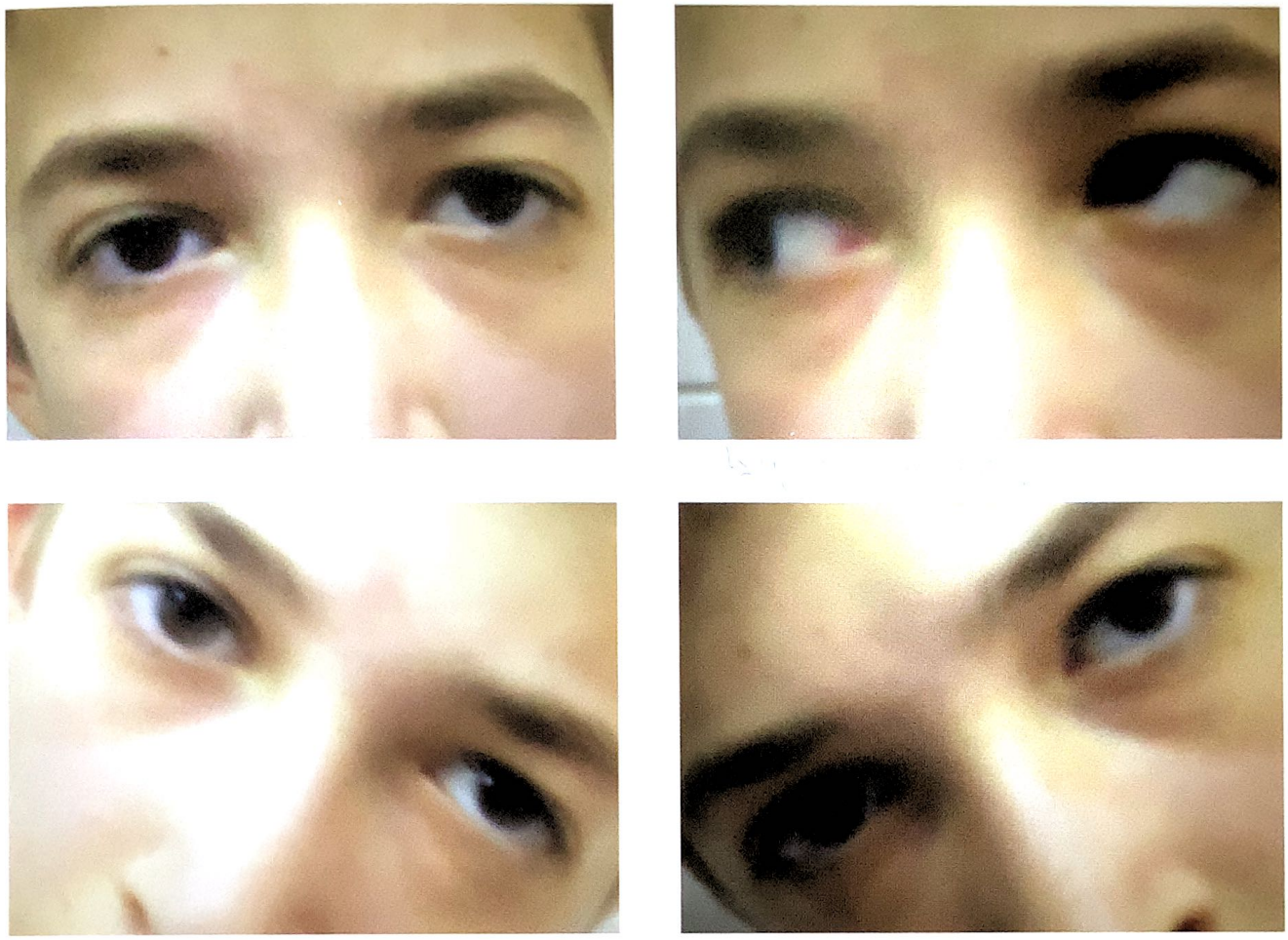
2 PARALITIČKI STRABIZAM

1. KLJENUTI OČNIH ŽIVACA – INFRANUKLEARNE LEZIJE

Bolesti, odnosno kljenut III, IV ili VI moždanog živca daju sliku paralitičkog, nepratećeg ili inkomitantnog strabizma. Svaki živac može biti zahvaćen na bilo kojem dijelu svojega puta od jezgre



SLIKA 20. Paralitički strabizam - pareza n.okulomotorijusa desno. Zapazi da je na desnom oku proširena zjenica i da postoji ptoza kao i ograničenje očnih pokreta.



SLIKA 21. Paralitički strabizam – pareza n. trohlearisa lijevo. Zapazi elevaciju lijevoga oka pri naginjanju glave na lijevo rame.

u moždanom deblu do očnih mišića. Bolesnik se žali na dvoslike i krivu orijentaciju u prostoru. Može se zapaziti prisilan položaj glave kojim bolesnik kompenzira ograničenu pokretljivost oka i polja pogleda, kao i promjenjiv kut škiljenja (sekundarni kut je veći od primarnog). Pokretljivost oka ograničena je u smjeru djelovanja zahvaćenog, paretičnog mišića.

Pareza III moždanog živca rezultira nesposobnošću adukcije, elevacije i depresije oka, ptozom, a katkada proširenom zjenicom i kljenuti akomodacije radi zahvaćanja parasimpatičkih vlakana (slika 20).

Pareza IV moždanog živca manifestira se izostankom depresije oka u adukciji. Pacijenti se mogu žaliti na vertikalnu dvosliku s torzijom slike posebno pri pogledu prema dolje ili pri čitanju. Može se otkriti testom prema Bielschowskom - nagibanjem glave na stranu paretičnog mišića dolazi do elevacije zahvaćenog oka. Na slici paralelan položaj očiju pri nagibu na desnu stranu i elevacija lijevoga oka pri nagibu na lijevu stranu lezije (slika 21).

Pareza VI moždanog živca očituje se nemogućnošću abdukcije oka (slika 22).

Dijagnostika paralitičkog strabizma provodi se ispitivanjem pokretljivosti oka u 9 smjerova pogleda, procjenom kompenzatornog položaja glave, testom prema Bielschowskom (kod sumnje na parezu IV moždanog živca), testom na dvoslike prema Lancasteru i Hessu, testom sa svijećom i crvenim staklom pred desnim okom.

Liječenje

Izolirana pareza kranijskog živca često je povezana s istodobnom sustavnom bolešću. Postoji li sumnja na aneurizmu, bolesnika valja uputiti na neuroradiološku opservaciju (MRI, angiografija) i pregled neurokirurga. Najčešći je uzrok pareze mikrovaskularna bolest na periferiji kranijskog živca,

SLIKA 22. Paralitički strabizam - pareza n. abducensa lijevo. Zapazi da se lijevo oko ne može abducirati.

nerijetko udruženo s dijabetesom ili hipertenzijom. U tim se slučajevima funkcija živca može oporaviti nakon nekoliko mjeseci, a simptomi mogu regredirati.

Bolesti očne šupljine i kavernoznog sinusa također mogu uzrokovati pareze III, IV, ili VI moždanog živca uslijed anatomske blizine. CT ili MR mogu prikazati leziju.

Bolesniku s dvoslikama može se pomoći propisivanjem prizama na njegove naočale, kojima se pokušavaju ujediniti slike na mrežnicama. Zahvaćeno se oko može i pokriti kako bi se otklonile dvoslike. Ako se pokreti oka ne isprave spontano, u obzir dolazi kirurško liječenje. Takav će zahvat omogućiti ispravljanje otklona zahvaćenog oka i tako pokušati oporaviti binokularan vid u primarnoj poziciji te u najčešćim položajima pogleda.

Razlike između pratećeg i paralitičkog strabizma prikazane su u tablici 1.

2. KLJENUT JEZGARA OČNIH ŽIVACA - NUKLEARNE LEZIJE

Sve bolesti koje zahvaćaju područje jezgara očnih živaca mogu izazvati kljenut vanjskih očnih mišića (MS, upale, vaskularni inzulti, tumori).

3. SUPRANUKLEARNE KLJENUTI POGLEDA

Za horizontalne i vertikalne konjugirane očne pokrete postoje supranuklearni centri. Ovisno o tome koji su oboljeli, postojati će odgovarajuća kljenut.

Kljenut horizontalnih pokreta očiju

Centar za horizontalne konjugirane očne pokrete nalazi se u parapontinoj retikularnoj formaciji (PPRF) moždanog debla. Patološki procesi tog područja (inzult, tumor, MS, encefalitis) izazivaju djelomičnu ili potpunu kljenut horizontalnih očnih pokreta. Zahvaćena su oba oka.

	KONKOMITATNI STRABIZAM	PARALITIČKI STRABIZAM
KUT ŠKILJENJA	stalan	promjenjiv
PRIMARNI I SEKUNDARNI KUT	jednaki	sekundarni kut škiljenja veći od primarnog
DVOSLIKE	nema (ARK)	prisutne
POLJE POGLEDA	normalno	je ograničeno u smjeru djelovanja kljenutog mišića
KOMPENZATORNI POLOŽAJ GLAVE	nema	prisutan
RAZLOG POJAVE	refrakcijska greška, nasljeđe, perinatalna oštećenja	oštećenja mišića, živaca koji ih inerviraju, njihovih jezgara, bolesti
POČETAK	ranija životna dob	u bilo kojem periodu života
VIDNA OŠTRINA	slabovidnost, najčešće unilateralna	ostaje nepromjenjena
DUBINSKI VID	najčešće izostaje	održan u kompenzatornom položaju

TABLICA 1. Razlike između konkomitantnog i paralitičkog strabizma

- **Kljenut vertikalnih očnih pokreta - Parinaudov sindrom**

Vertikalnim konjugiranim pokretima očiju upravlja rostralna intersticijska jezgra medijalnog longitudinalnog fascikulusa (riMLF). Kljenut pogleda prema gore i dolje najčešće uzrokuju tumori (pinealom), inzulti, MS mezencefalona.

- **Internuklearna oftalmoplegija**

Uzrokovana je lezijom medijalnog longitudinalnog fascikulusa koji povezuje jezgru n. abducensa s jezgrom n. okulomotorijusa suprotnog oka te koordinira njihovu akciju kod pogleda očiju u stranu. Oštećenje obično nastaje uslijed demijelinizacije (npr. kod multiple skleroze obično bilateralno) te kod vaskularnih bolesti (obično unilateralno). Bolesnik se žali na horizontalne dvoslike. Možemo naći:

- smanjenu adukciju kod pogleda u stranu na strani lezije
- nistagmus abduciranog kontralateralnog oka

√ Obično dolazi do spontanog oporavka. MRI je indicirana jer otkriva položaj lezije u moždanom deblu i otkriva postoje li plakovi na drugim mjestima.

SLIKA 23. Distiroidna orbitopatija

BOLESTI EKSTRAOKULARNIH MIŠIĆA

DISTIROIDNA ORBITOPATIJA

Bolesti štitnjače mogu biti udružene s edemom, infiltracijom limfocita te odlaganjem glikozaminglikana u ekstraokularne očne mišiće. Postoji sumnja na imunološki proces koji nije dokazan.

Bolesnik se može žaliti na:

- crveno bolno oko (povezano s izlaganjem radi proptoze). Ako je crvenilo ograničeno na dio oka, može ukazivati na aktivnu upalu bliskog mišića.
- dvoslike,smanjenu vidnu oštrinu (katkada povezano s optičkom neuropatijom).

Na pregledu se može utvrditi:

- da postoji proptoza oka (exophthalmos; oko „izlazi" iz orbite)
- da je oko kemotično i injicirano u području mišićne insercije
- gornja vjeđa je retrahirana tako da je bjeloočnica vidljiva (katkada zbog podražaja simpatičkih niti). To rezultira karakterističnim izgledom. Gornja vjeđa može zaostajati za pokretom bulbusa pri pogledu dolje.
- ograničenost očnih pokreta ili strabizam (također se naziva restriktivna tiroidna miopatija, egzoftalmička oftalmoplegija, distiroidna očna bolest ili Gravesova bolest).

Najčešće je zahvaćen donji ravni mišić. Njegovi pokreti postaju ograničeni te postoji mehanička zapreka za pokret oka pri pogledu gore. Zahvaćanje medijalnog rektusa uzrokuje ograničenje abdukcije, oponašajući parezu abducensa. Na CT ili MR tada nalazimo zadebljanje očnih mišića.

Distiroidna očna bolest povezana je s dvije ozbiljne akutne komplikacije:

- Ekscesivna izloženost spojnice i rožnice uz nastanak kemoze (otok spojnice) i ulkusa rožnice uslijed proptoze te izostanka zaštite vjeđa. Stanje može voditi do perforacije rožnice.
- Zadebljanje mišića može uzrokovati pojavu kompresivne optičke neuropatije i ishemiju vidnog živca. To može voditi do teškog oštećenja vida i vidnog polja (slika 23).

Liječenje

Izloženost rožnice i kompresija vidnog živca zahtijevaju hitno sustavno liječenje steroidima, radioterapijom ili kirurškom dekompresijom orbite. Dugotrajno se može pojaviti potreba za rješavanjem problema očnih pokreta te kozmetičkim popravljanjem izgleda. Može proteći određeno vrijeme dok se očni pokreti ne stabiliziraju i u tom se razdoblju dvoslike mogu riješiti propisivanjem prizama. Kada se stanje stabilizira, ako se simptomi ne povuku, može se kirurškim zahvatom na ekstraokularnim mišićima uspostaviti uredan binokularan vid.

MYASTHENIA GRAVIS

Mijastenija gravis uzrokovana je stvaranjem antitijela prema acetilkolinskim receptorima poprečnoprugastih mišića. Žene zahvaća češće nego muškarce, najčešće u dobi 15 do 50 godina, ali može zahvatiti i mlađu djecu i starije odrasle osobe. U oko 40% takvih bolesnika može se naći samo zahvaćanje ekstraokularnih mišića.

Simptomi i znakovi

Umor ekstraokularnih mišića ima za posljedicu pojavu dvoslika, a može se naći i ptoza. To se može izazvati tako da se od bolesnika zatraži da pogleda brzo gore i dolje više puta do umora mišića. To može biti znak sistemske mišićne slabosti.

Liječenje

Dijagnoza se može potvrditi elektromiografijom ili provjerom vraća li injekcija neostigmina ili edrofonija (antagonisti kolinesteraze) privremeno normalne mišićne pokrete. Ovaj se test mora provesti pod strogim liječničkim nadzorom uz pribor za reanimaciju i atropin zbog mogućnosti kolinergičkih nuspojava poput bradikardije i bronhospazma. Bolesnici se liječe u suradnji s neurologom ordiniranjem neostigmina ili piridostigmina. Sistemski steroidi i kirurško odstranjenje timusa također se koriste u liječenju.

OKULARNI MIOZITIS

Upala ekstraokularnih mišića koja se manifestira bolovima i dvoslikama, vodi do ograničenih pokreta zahvaćenog mišića (slično kao u distiroidnoj očnoj bolesti). Iako obično nije povezan sa sustavnim bolestima, potrebno je isključiti bolesti štitnjače. Spojnica iznad zahvaćenog mišića može biti inflamirana. CT ili MRI pokazuje zadebljanje mišića. Ako su simptomi izraženi, započinje se liječenje steroidima.

OKULARNA MIOPATIJA

Okularna miopatija ili progresivna eksterna oftalmoplegija je rijetko stanje u kojem su očni pokreti usporeni i simetrično reducirani. Obično je pridružena i ptoza. Konačno se očni pokreti mogu posve izgubiti.

Ograničena pokretljivost očiju može biti izazvana i traumom orbite. Kod blow out frakture zbog prijeloma kostiju dna orbite, donji ravni i kosi mišić mogu se uklještiti u frakturnoj pukotini što uzrokuje ograničenost vertikalnih pokreta i enoftalmus. Ekspanzivni procesi, upale i hematomi očne duplje unutar mišićnog konusa također izazivaju poremećaje pokretljivosti oka.

SLIKA 24. Brownov sindrom lijevoga oka

RIJETKI OBLICI STRABIZMA

BROWNOV SINDROM

Kod ovog je sindroma akcija gornjeg kosog mišića kongenitalno ili stečeno smanjena uslijed čega je elevacija jabučice u adukciji ograničena. Može biti posljedica upale, traume ili operacije u području orbite i trohleje. Točan uzrok ostaje nepoznat (slika 24).

STILLING-TÜRK-DUANEOV SINDROM

Radi se o prirođenoj grešci inervacije medijalnog i lateralnog rektusa zbog čega se javlja ograničenje adukcije ili abdukcije ili oboje uz karakterističnu retrakciju, uvlačenje jabučice u orbitu. Stanje je unilateralno, rjeđe bilateralno. Postoje tri tipa retrakcijskog sindroma. Najčešći je tip I: ograničena abdukcija. Tip II: ograničena adukcija. Tip III: ograničena abdukcija i adukcija. Kod svih je oblika pri pokušaju izvođenja ograničenog pokreta vidljivo tipično uvlačenje jabučice u orbitu uz suženje očnog rasporka, što pomaže u diferencijalnoj dijagnozi pareze n. abducensa. Djeca obično ne razviju ambliopiju jer su oči poravnane u nekim smjerovima pogleda te je kirurška intervencija rijetko potrebna (slika 25).

MARCUS-GUNNOV SINDROM

Urođeni poremećaj inervacije (paradoksna inervacija). Pri pokretu žvakanja ili gutanja podiže se spušteni gornji kapak jednog oka.

SLIKA 25. Stilling – Turk – Duaneov sindrom lijevoga oka

MÖBIUSOV SINDROM

Također se ubraja u paradoksne inervacije, urođene supranuklearne poremećaje. Uz parezu n. abducensa postoji i pareza n.facijalisa.

SINDROM BLOKIRANOG NISTAGMUSA

Kako bi se nistagmus smirio, dolazi do blokiranja jedne ili obje očne jabučice u konvergentnom položaju.

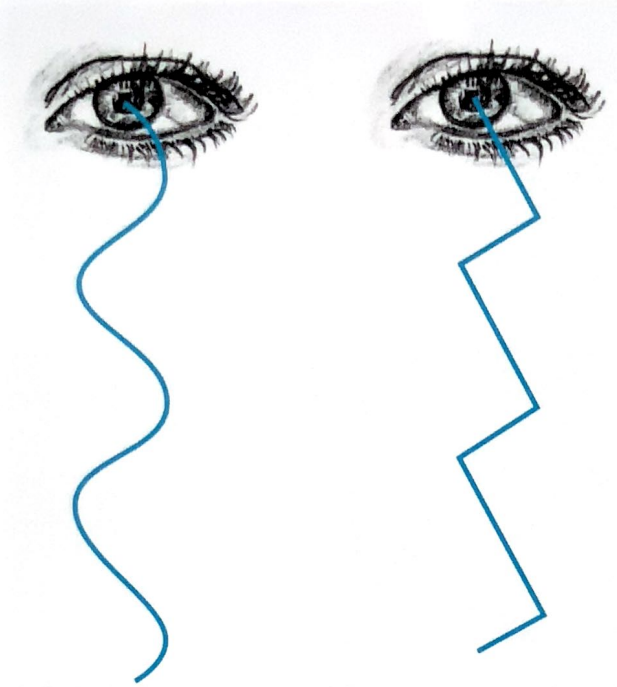
NISTAGMUS

Nistagmus je stanje u kojem oči ne stoje mirno nego vrše nevoljne, ritmične pokrete. Slični se pokreti mogu pojaviti normalno, npr. kada se prati objekt u pokretu (gledanje kroz prozor vlaka) ili nakon stimulacije vestibularnog sustava (optokinetski nistagmus). Pažljivim pregledom može se razlikovati spora faza u jednom smjeru pogleda i brza faza u drugom smjeru, kod trzajnog nistagmusa (jerk nystagmus). Smjer nistagmusa određuje se prema brzoj fazi. Katkada oči osciliraju amo-tamo u jednakim amplitudama i brzinom u svakom smjeru (pendularni nistagmus) (slika 26 i 27).

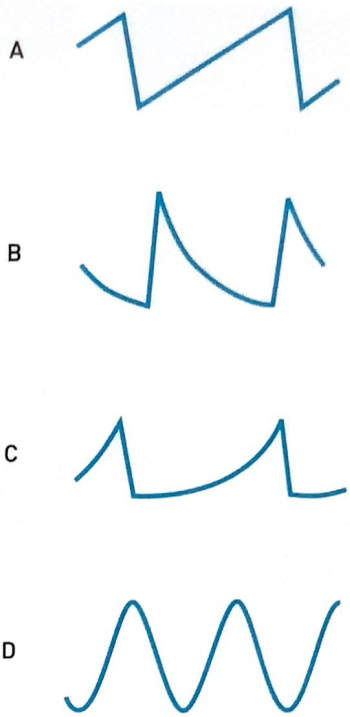
STEČENI NISTAGMUS

Patološki, trzajni nistagmus može se vidjeti:

- u cerebelarnim bolestima, pojačava se kada je pogled usmjeren prema strani lezije. Brza faza usmjerena je prema strani lezije.



SLIKA 26. Dva opća tipa nistagmusa. Pendularni nistagmus pokazuje undulirajuće očne pokrete (kao u njihala). Trzajni (jerk) nistagmus ima brzu fazu nazalno i sporu fazu temporalno.



SLIKA 27. Četiri oblika vala spore faze nistagmusa. **A:** Konstantna brzina pokretanja očiju, tipično za vestibularne bolesti. **B:** Pokretanje očiju natrag u primarni položaj s negativnim eksponencijalnim oblikom vala, tipično za pogledom izazvani nistagmus (gaze-evoked). **C:** Pokretanje očiju dalje od primarnog položaja s pozitivnim eksponencijalnim oblikom vala, tipično za kongenitalni nistagmus. **D:** Pendularni ili sinusoidalni nistagmus, koji može biti kongenitalan ili stečen.

- uz neke lijekove (npr. barbiturate)
- kod oštećenja labirinta i njihovih centralnih putova, što rezultira sitnim trzajnim nistagmusom. Brza faza je suprotna od strane lezije i obično se pojavljuje samo akutno.

Upbeat nistagmus ima u primarnom položaju brzu fazu prema gore, a često se povezuje s bolestima malog mozga. Također se može zapaziti kod intoksikacije (npr. alkoholne).

Downbeat nistagmus je vertikalni trzajni nistagmus s brzom fazom prema dolje te se zapaža kod lezija u području cervikomedularnog područja (Arnold-Chiari malformacija, gdje se cerebelarno tkivo provlači kroz foramen magnum). Također se nalazi u bolesnika s demijelinizacijom i kod intoksikacija.

U bolesnika s parezom ili slabošću ekstraokularnih mišića može se razviti nistagmus pri pogledu u smjeru zahvaćenog mišića (*gaze-evoked nystagmus*). Brza faza pokreta u smjeru je područja djelovanja oslabljenog mišića. Čest je nakon primjene barbiturata i drugih antidepresiva. U multiploj sklerozi može se naći pogledom evocirani nistagmus u ekstremno lateralnom položaju oka te kod disfunkcije moždanog debla.

Bolesnici sa stečenim nistagmusom žale se da je okolina u stalnom pokretu (oscilopsija).

KONGENITALNI NISTAGMUS

Nistagmus izvorno može biti kongenitalan:

- *Senzorni* kongenitalni nistagmus. Pokreti mogu biti slične brzine u oba smjera (pendularni) ili mogu imati trzajni (jerk) oblik. Povezan je sa slabijim vidom (npr. kongenitalna katarakta, albinizam).

- *Motorni* kongenitalni nistagmus je trzajni nistagmus koji se razvija nakon rođenja u djece bez oštećenja vida.

Kontinuirani pokreti očiju smanjuju vidnu oštrinu, ali ne uzrokuju oscilopsiju za razliku od stečenog nistagmusa. Egzaktni stupanj nesposobnosti ovisi o:

- brzini nistagmusa
- tome postoji li kratko razdoblje mirovanja između nistagmičkih pokreta kada se predmeti mogu fokusirati na foveji
- tome je li nistagmus smanjen pri akomodaciji.

Neki bolesnici nađu položaj očiju u kojem se nistagmus smanji (nulti položaj) i tako omogućuju bolju vidnu oštrinu.

LIJEČENJE STRABIZMA

Strabizam je anomalija položaja očiju (motorička greška) koja za posljedicu ima poremećaj binokularne vidne funkcije (senzorička greška). Stoga je glavni cilj liječenja strabizma uspostavljanje potpuno paralelnih vidnih osovina (motorne komponente) i normalnih binokularnih refleksa (senzorne komponente).

Tamo gdje to nije moguće, nastoji se barem smanjiti kut škiljenja te postići približnu ortoforiju ili zadovoljavajući kozmetski učinak.

Strabizam se liječi ponajprije konzervativno, tj. korekcijom refrakcijske anomalije naočalama, propisivanjem prizama te ortoptičkim i pleoptičkim metodama. Često se kombinira sa kirurškim liječenjem, operacijom vanjskih očnih mišića.

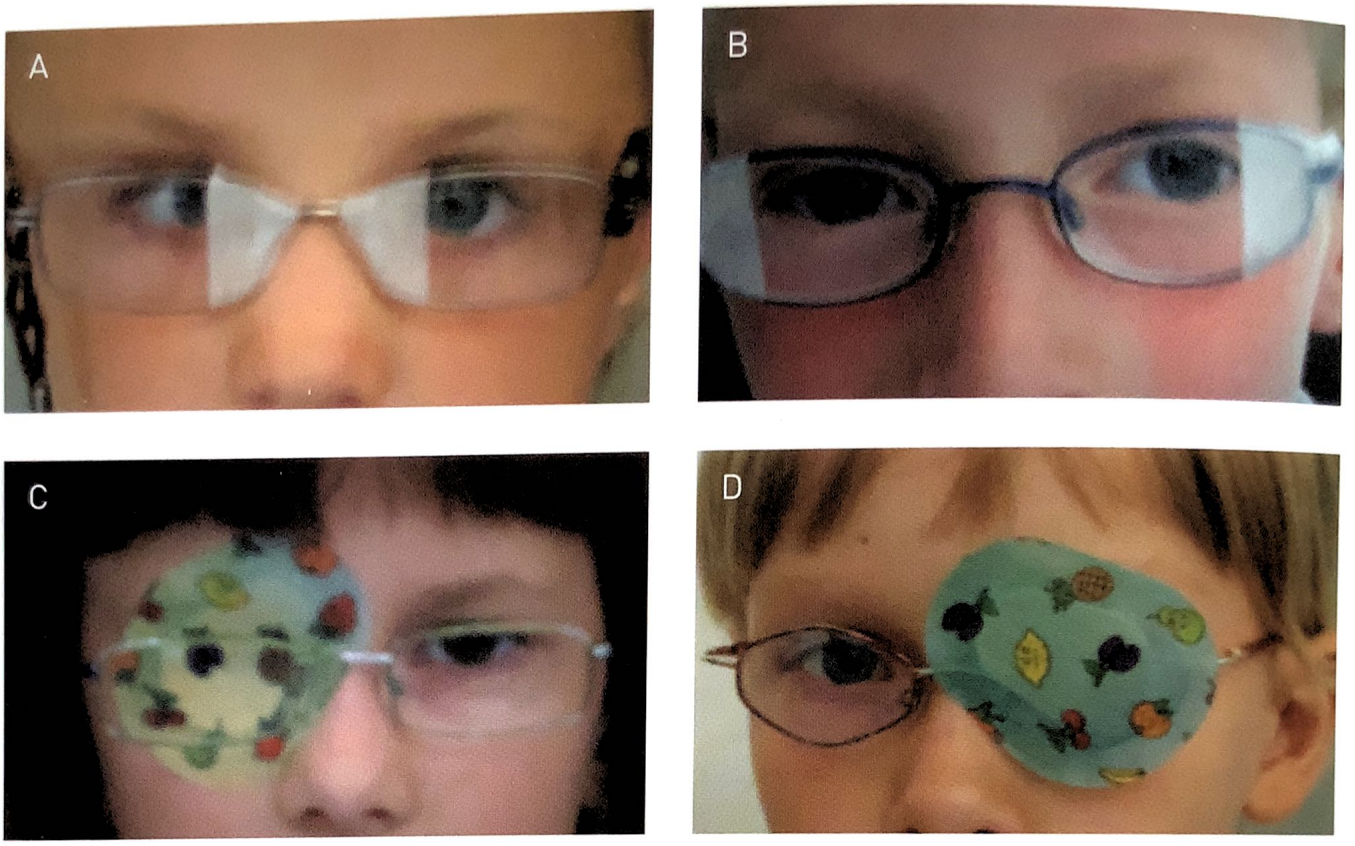
PLEOPTIČKO LIJEČENJE

Pleoptika se bavi liječenjem slabovidnosti, ambliopije jednoga oka i monokularno je zbivanje. Kako bi se izbjegle komplikacije, konfuzija ili dvoslike nastale zbog otklona oka, vidni se sustav prilagođava aktivnim potiskivanjem slike u škiljavom oku. To za posljedicu ima slabovidnost, ambliopiju škiljavog oka. Ako je tomu razlog neka zapreka (npr. kongenitalna katarakta, zamućena rožnica), govorimo o organskoj ambliopiji. Ako se razvije smanjena vidna oštrina otklonjenog oka bez vidljive patološke promjene u njemu, postoji funkcionalna slabovidnost. Nastaje aktivnim centralnim potiskivanjem slike u makuli škiljavog oka kroz period sazrijevanja vidnog korteksa. Zato je važno što ranije započeti liječenje slabovidnosti kako bi se kroz period plastičnosti vidnoga korteksa, tj. najkasnije do 8 odnosno do 10 godine, postigla što bolja vidna oštrina.

Smanjenje vidne oštrine, ili razlika u vidnoj oštrini između oba oka za dva reda na optotipima, smatra se ambliopijom. Slabovidno oko bolje čita pojedinačne optotipe (Pflugerove kukice „E") nego redove na Snellenovoj tablici („crowding" fenomen), a u skotopičnim uvjetima vidi bolje nego u fotopiji. Slabovidno oko sa centralnom fiksacijom ima smanjenu vidnu oštrinu, ali je u tim slučajevima foveola zadržala svoju fiziološku superiornost i lokalizaciju u prostoru ravno naprijed pa je time i liječenje uspješnije, a prognoza bolja. Za razliku od toga, ambliopno oko s ekscentričnom fiksacijom, gdje je funkciju foveole preuzelo neko ekscentrično mjesto retine koje ima lokalizaciju u prostoru ravno naprijed, ima vrlo slabu vidnu oštrinu, lošiju prognozu i najteža je komplikacija strabizma.

Strabizmička ambliopija - Oko koje je u otklonu, zbog stalnog potiskivanja slike i borbe protiv dvoslika koje dovode do kortikalnih promjena, ostaje slabovidno. Rano započeto liječenje naočalama i provođenjem okluzije može popraviti slabovidnost.

Refrakcijska ambliopija - Kod očiju s velikim refrakcijskim greškama, astigmatizmom, hipermetropijom koje dugo ostaju nekorigirane, ne može se razviti normalna vidna oštrina. Liječi se što ranijim početkom nošenja naočala ili kontaktnih leća.



SLIKA 28. Vrste okluzije: binazalna A, bitemporalna B, direktna na kožu C i na naočale D

Vizualna deprivacijska ambliopija - Ova vrsta slabovidnosti nastaje ako je oko lišeno viđenja oblika i formi, npr. u afakičnom oku nakon rane operacije kongenitalne katarakte. Liječi se što ranije započetom korekcijom afakičnog oka, ugradnjom intraokularne leće, naočalama ili kontaktnom lećom.

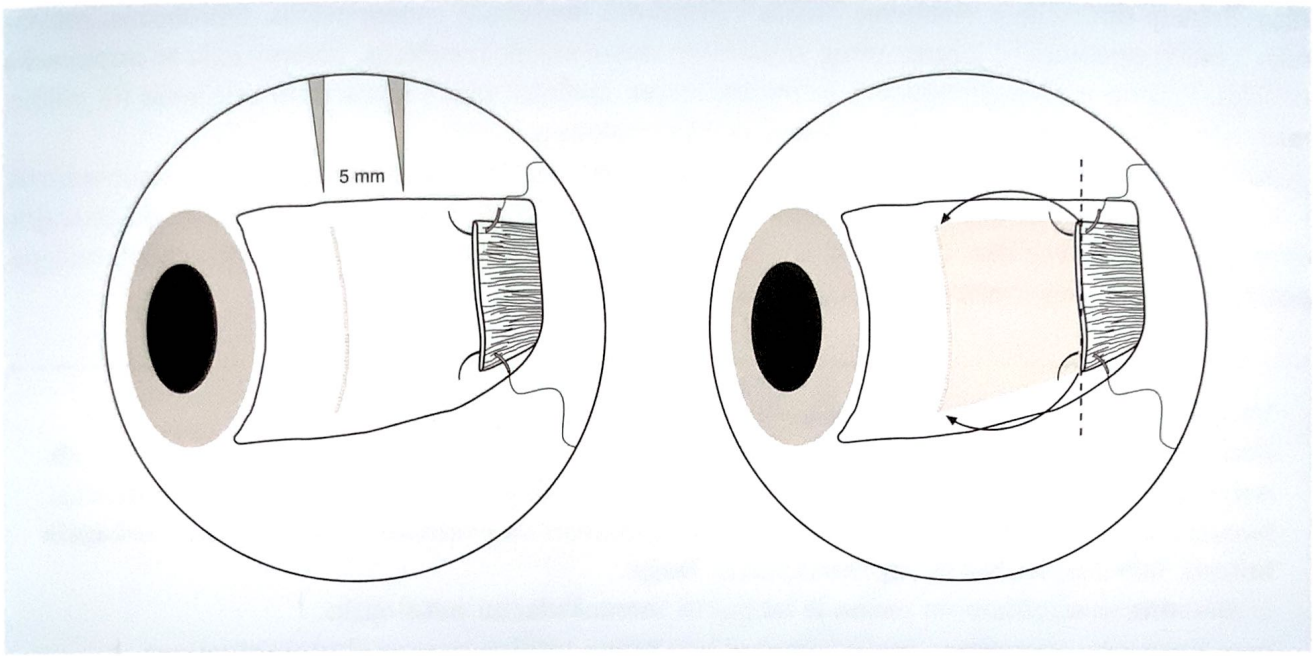
Anizometropska ambliopija - Zbog nejednakih refrakcijskih anomalija na oba oka, (anizometropije), na mrežnicama nastaju slike nejednake kvalitete i veličine (anizeikonija). U binokularnom gledanju potiskuje se slika koja je manje oštra u oku s većom refrakcijskom greškom, koje ostaje ambliopno. Liječi se korekcijom kontaktnim lećama ili naočalama te okluzijom vodećeg oka.

Organska ambliopija. Lezije vidnih receptora, rana krvarenja u makuli i oštećenja vidnoga puta u najranijem periodu života mogu uzrokovati ovu slabovidnost. Ovdje se ubraja i kongenitalna bilateralna ambliopija (akromatopsija), kongenitalni nistagmus te sindrom deficita čunjića i štapića. Liječenje se provodi ovisno o uzroku, ali s oskudnim rezultatima. U liječenju dječje slabovidnosti važnu ulogu ima objektivno određivanje refrakcijske anomalije skijaskopijom, na osnovu čega se ordiniraju naočale ili kontaktne leće.

Istovremeno treba započeti liječenje okluzijom, tj. pokrivanjem vodećeg oka, što je uz naočale metoda izbora liječenja slabovidnosti. Pokrivanje se provodi ovisno o uzrastu i težini ambliopije (centralna ili ekscentrična fiksacija) od jednog sata do više dana na vodećem oku (slika 28).

Uz okludere rabe se i filteri različite gustoće, kažnjavanje („penalizacija"), tj. zamagljivanje vida fiksirajućeg oka midrijaticima te prizme ordinirane sukladno smjeru otklona.

Uz sve ove mjere rabi se i aparatno liječenje slabovidnosti. Cuppers je u liječenju funkcionalne ambliopije preporučao vježbe paslikama - eutiskopiju, vježbe na koordinatoru, a danas su dostupne i vježbe preko računalnih programa.



SLIKA 29. Shematski prikaz operacije vanjskih očnih mišića . A) Retropozicija vanjskog ravnog mišića B) Resekcija vanjskog ravnog mišića

ORTOPTIČKO LIJEČENJE

Ortoptika se bavi liječenjem poremećaja binokularnog vida i anomalne retinske korespondencije te se za razliku od pleoptike bavi rehabilitacijom binokularnog vida.

Cilj je uspostavljanje urednog binokularnog vida i postizanje paralelnog položaja vidnih linija - ortoforije. Podrazumijeva liječenje onih binokularnih odnosa koji su poremećeni zbog strabizma, tj. ispravljanje anomalne retinske korespondencije, širenje amplitude fuzije te uspostavljanje stereovida kao najviše razine binokularnog vida. Započinje kada vid na lošijem oku dostigne oštrinu od 0.5 i više.

Provode se vježbe na aparatima (sinoptoforu), vježbe u prostoru s prizmama i vježbe motorike oba oka. Ako je kut škiljenja velik, za postizanje paralelnog položaja očiju preporuča se i kirurški zahvat.

KIRURŠKO LIJEČENJE

Operacija strabizma indicirana je ako postoji veliki kut otklona, kod neakomodacijskog ili djelomično akomodacijskog strabizma, kod ranih oblika strabizma, zbog neuspjeha konzervativnog liječenja, kod paralitičkog strabizma te iz estetskih razloga. Kontraindikacija za operaciju strabizma je čisti akomodacijski strabizam, bolesnici s malim kutom otklona te svježe pareze mišića.

Neki autori preporučuju što raniju operaciju kako bi omogućili poboljšanje vidne funkcije i razvoj normalnih binokularnih odnosa. Drugi se protive ranim operacijama ističući poteškoće preciznog pregleda malog djeteta kao i činjenicu da neki strabizmi spontano nestanu tijekom djetinjstva.

Većina oftalmologa danas pristupa ranijim operacijama. U načelu se izvode od 3. do 6. godine, odnosno do polaska djeteta u školu. Kod velikog kuta škiljenja i infantilne ezotropije preporuča se rana operacija. Prije operacije treba ispitati vidnu oštrinu bez i s korekcijom, odrediti refrakcijsku anomaliju, vrstu i veličinu otklona oka na daljinu i blizinu, ispitati fiksaciju, širinu fuzije, stanje retinokortikalne korespondencije, provesti prizma adaptacijski test, uočiti kompenzatorno držanje glave, usporediti širine očnog rasporka. Potrebno je provesti konzervativno liječenje funkcionalne ambliopije, odnosno provoditi ortoptičke vježbe kojima se pokušavaju ispraviti poremećaji binokularnoga vida (uspostaviti simultanu percepciju, uredan refleks fuzije, uklanjanje anomalne retinske korespondencije). Važno je bolesnika i roditelje upoznati s očekivanim rezultatima operacije, mogućim komplikacijama te predviđanjima eventualne druge operacije budući da se stanje u djece mijenja rastom i starenjem. Prvu je operaciju strabizma na živom čovjeku izveo berlinski kirurg Dieffenbach

1839. Princip operacije je slabljenje mišića s prejakom funkcijom (retropozicija, tenotomija, miotomija i faden operacija) i jačanje onog sa slabijim djelovanjem (resekcija, antepozicija te duplikacija mišića). Pristup mišiću omogućava se malim rezom spojnice oka. Operacijom utječemo na pokretanje očne jabučice ili na promjenu njenog mirnog položaja.

Kod alternirajućeg se strabizma operira oko koje češće strabira i koje ima izraženiju slabovidnost. Kod monokularnog se strabizma operira oko koje stalno škilji. Naočale i okluzija mogu značajno oporaviti vid škiljavog oka. Operacija strabizma je važna iz funkcionalnih kao i kozmetskih razloga, posebice u djece koja kreću u školu (slika 29).

VAŽNO

Kod pregleda bolesnika sa strabizmom pokušaj odrediti postoji li poremećaj očnih pokreta, abnormalan položaj očiju, smanjenje opsega očnih pokreta ili postoji kombinacija ovih poremećaja. Nenormalnost u opsegu očnih pokreta može ukazivati na postojanje muskularnih, orbitnih bolesti, infranuklearne ili supranuklearne lezije.
U djeteteta sa strabizmom važno je isključiti intraokularnu patologiju.
Intrakranijska aneurizma može započeti kao bolna totalna pareza okulomotorijusa.

LITERATURA

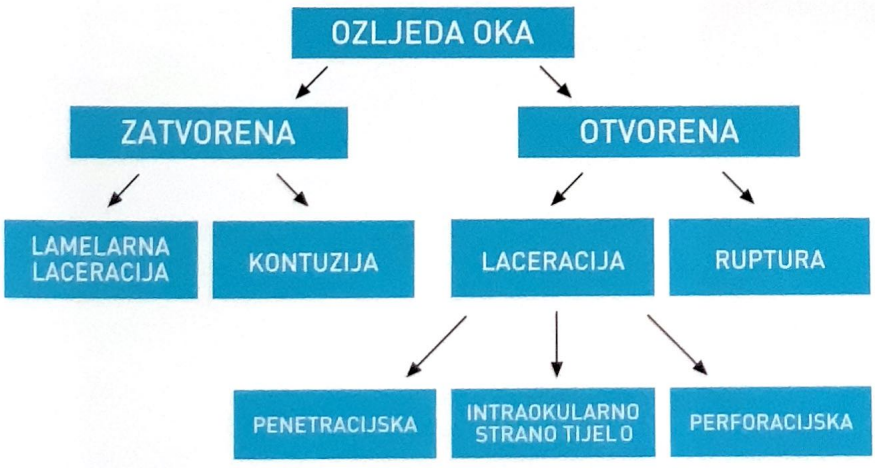
1. Čelić M., Dorn V. Strabizam i nistagmus. Medicinska naklada, Zagreb, 2004: 1-571.
2. Dorn V. Pokretljivost oka i poremećaji pokretljivosti oka. U: Šikić J. i sur. Oftalmologija. Narodne novine, Zagreb, 2003:165-190.
3. Voskresensky V. Konkomitantni strabizam. U: Čupak K. i sur. Oftalmologija. Globus, Zagreb, 2004;
4. Kušić V. Paralitički strabizam. U: Čupak K. i sur. Oftalmologija. Globus, Zagreb 2004;
5. Cerovski B. Okularne oscilacije. U: Čupak K. i sur. Oftalmologija. Globus, Zagreb, 2004;
6. Cerovski B. Neurooftalmologija .Fraktura,Zagreb,2007:1-350.

OZLJEDA OKA

Tomislav Jukić

UVOD

U cilju što kvalitetnijeg dijagnosticiranja, liječenja i uspoređivanja rezultata liječenja ozljeda oka prihvaćena je BETT (*Birmingham Eye Trauma Terminology*) klasifikacija (Slika 1). U ovom pogljavlju su opisane ozljede očne jabučice dok su ozljede orbite, očnih adneksa, posttraumatska oštećenja vidnog živca i vidnih putova opisana u odgovarajućim poglavljima.



SLIKA 1. BETT (Birmingham Eye Trauma Terminology) klasifikacija očnih ozljeda

DIJAGNOSTIKA

Bolesniku sa ozljedom oka je potrebno uzeti kratku anamnezu bolesti da bi utvrdili prirodu, način, vrijeme ozljede oka. Nakon uzimanja anamneze se detaljnim pregledom utvrdi opseg očne ozljede. Potrebno je izmjeriti vidnu oštrinu, intraokularni tlak, učiniti pregled na biomikroskopu i pregled očne pozadine. Voditi računa o potrebnoj modifikaciji pregleda ovisno o težini ozljede.

Od dodatnih dijagnostičkih pretraga opcionalno učiniti RTG orbita i/ili CT orbita u slučaju sumnje na metalno intrabulbarno strano tijelo. Ultrazvuk je koristan u dijagnosticiranju intrabulbarnih stranih tijela poglavito nemetalnih. MRI nema veliku ulogu u dijagnostici očnih ozljeda, dapače je kontraindiciran kod sumnje na metalno intrabulbarno strano tijelo. Elektrofiziološki testovi imaju ulogu u evaluaciji oštećenja vidne funkcije nakon pretrpljene očne ozljede.

ZATVORENA OČNA OZLJEDA

Zatvorena ozljeda oka je takva ozljeda gdje nije došlo do potpunog prekida kontinuiteta očne jabučice. Zatvorene ozljede oka su lamelarna laceracija i kontuzija očne jabučice. Lamelarna laceracija predstavlja djelomični prekid kontinuiteta očne jabučice zbog djelovanja oštre sile, dok kontuziju definiramo kao ozljedu oka nastalu djelovanjem tupe sile na očnu jabučicu.

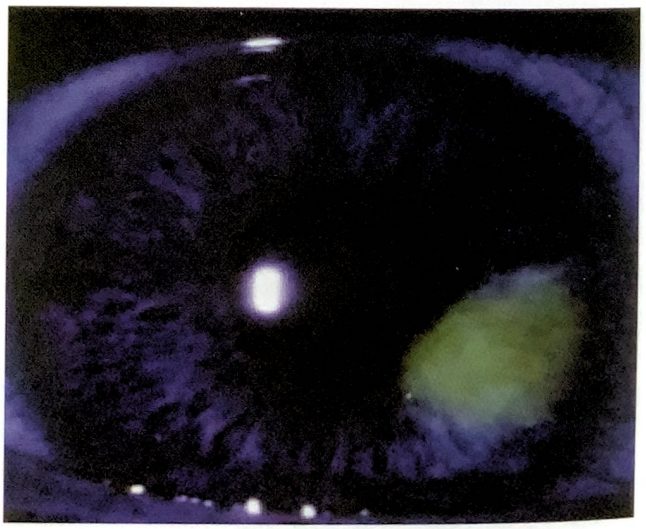
Česti uzroci nastanka zatvorene očne ozljede su udarci loptom (često tenis, nogomet, rukomet, košarka), šakom, elastičnim priteznim vrpcama i slično. Tupa trauma dovodi do nagle kompresije i smanjenja anteroposteriornog promjera očne jabučice te akumulacije energije koja se onda gubi dekompresijom, povećanjem anteroposteriornog i ekvatorijalnog promjera očne jabučice. Tijekom povećanja promjera i posljedičnih mikrooscilacija očne jabučice dolazi do oštećenja očnih struktura prednjeg i stražnjeg dijela oka.

OŠTEĆENJA PREDNJEG SEGMENTA PRI ZATVORENOJ OČNOJ OZLJEDI

Oštećenje prednjeg segmenta pri zatvorenoj očnoj ozljedi može biti:

Spojnično krvarenje nastaje zbog istezanja i prekida kontinuiteta spojničnih krvnih žila (Slika 2). Ne utječe na vidnu funkciju, spontano cijeli i nestaje kroz dva do tri tjedna te ne zahtijeva liječenje. Zbog moguće sekundarne infekcije ponekad se primjenjuju profilaktički antibiotske kapi i masti kroz kraće vremensko razdoblje.

SLIKA 2. Spojnično krvarenje



SLIKA 3. Fluoresceinski test koji razotkriva veličinu rožnične erozije

Oštećenje rožnice i spojnice predstavlja defekt epitela koji može biti zanemariv, ali i veći te značajno, prolazno, smanjiti vidnu oštrinu bolesnika (Slika 3). Liječi se lokalnom primjenom parasimpatikolitika, antibiotskih kapi i masti u slučaju rožničnog defekta, dok spojničnog samo antibiotskim kapima i mastima. Dok defekt ne zacijeli potrebno je pratiti bolesnika u cilju prevencije sekundarne infekcije i trajnog oštećenja vidne funkcije.

Krvarenje u prednjoj očnoj sobici nastaje zbog istezanja i prekida kontinuiteta šareničnih krvnih žila ili krvnih žila cilijarnog tijela. Bolesnici dolaze sa značajnim padom vidne oštrine, spojničnocilijarnim podražajem te u slučaju povišenog očnog tlaka bolom. Djecu sa krvarenjem u prednjoj očnoj sobici liječimo bolnički, dok odrasle ambulantno. U terapiji se koriste parasimpatikolitici, antibiotske kapi i masti u kombinaciji sa steroidima te u slučaju povišenog očnog tlaka antiglaukomskim kapima. Moguće je recidivno krvarenje nekoliko dana od ozljede što može nepovoljno utjecati na konačni ishod liječenja. U slučaju da se krv ne otopi kroz 5-7 dana, potrebno je učiniti kirurško ispiranje prednje očne sobice zbog mogućeg nepovratnog zamućenja rožnice.

Traumatska midrijaza nastaje zbog oštećenja mišića stezača zjenice (m.sphincter pupilae). Zjenica zbog oštećenja ne reagira na svjetlo te dolazi do oštećenja vidne funkcije. Liječi se konzervativno kontaktnom lećom kojoj je centralni dio proziran, periferni zacrnjen ili izuzetno rijetko kirurškim sužavanjem zjenice.

- **Iridodijaliza** nastaje zbog istezanja i odvajanja baze šarenice od cilijarnog tijela (Slika 4). Velika iridodijaliza može dovesti do monokularne dvoslike te je potrebno kirurški rekonstruirati šarenicu. Manja iridodijaliza ne zahtijeva liječenje.

SLIKA 4. Iridodijaliza

Recesija očnog kuta nastaje zbog razdvajanja mišićnih niti u cilijarnom tijelu (longitudinalne i cirkularne niti). Opsežnija recesija kuta (više od 180 stupnjeva) dovodi do kasnijeg razvoja glaukoma.

- **Ciklodijaliza** nastaje zbog odvajanja cilijarnog tijela od bjeloočnice. Dovodi do slobodnog prolaza očne vodice u suprakorioidalni prostor te posljedične hipotonije. Liječi se parasimpatikolitičima, laserom ili kirurškom rekonstrukcijom.
- **Posttraumatska mrena** nastaje zbog oštećenja lećnih fibrila uz stvaranje malih defekata u lećnoj kapsuli kroz koje ulazi očna vodica u leću. Ulazak očne vodice u leću izaziva bubrenje i zamućenje lećnih fibrila. Mrena smještena centralno smanjuje centralnu vidnu oštrinu dok smještena periferno dovodi do rasapa ulazne svjetlosti te zablještenja. Liječi se operativno - odstranjenjem mrene ultrazvučnom metodom (phacoemulsificatio).

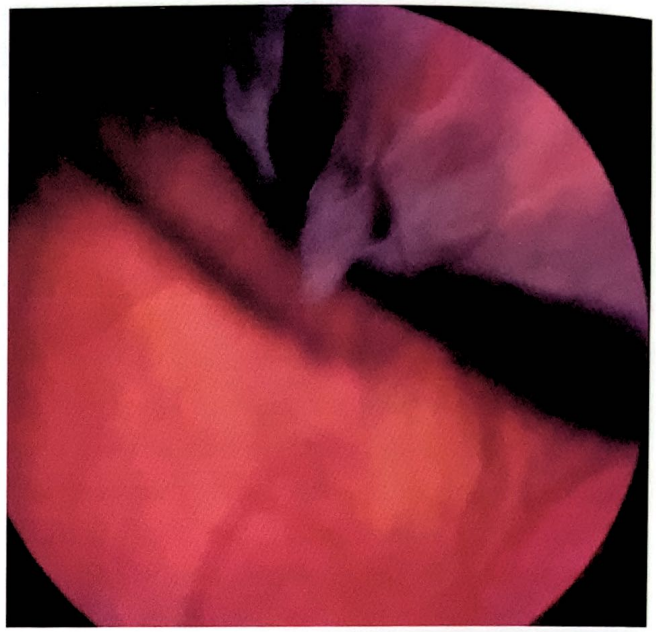
Potpuni i djelomični pomak očne leće nastaje oštećenjem lećnih zonularnih niti. Djelomično oštećenje niti izaziva manji pomak leće iz ležišta, dok je kod potpunog oštećenja i leća potpuno pomaknuta u staklovinu, rjeđe u prednju očnu sobicu. Moguć je i razvoj sekundarnog glaukoma zbog pritiska leće na šarenicu i cilijarno tijelo. Isto tako, pojava staklovine u prednjoj očnoj sobici kroz defekt zonularnih lećnih niti doprinosi razvoju glaukoma. Monokularne dvoslike uz iridodonezu su česta klinička slika bolesnika s pomaknutom lećom. Treba spriječiti pojavu sekundarnog glaukoma te liječenje izvršiti u mirnoj fazi bez povišenog očnog tlaka (pars plana vitrektomija, lensektomija, implantacija intraokularne leće).

OŠTEĆENJA STRAŽNJEG SEGMENTA PRI ZATVORENOJ OČNOJ OZLJEDI

- **Odljepljenje stražnje staklovine** nastaje istezanjem i kontrakcijom staklastog tijela. Simptomi su nagla pojava točkica, „paučine" u zahvaćenom oku. Često je udruženo s krvarenjem u staklovinu i perifernim mrežničnim defektom. Tada treba biti oprezan zbog mogućeg razvoja mrežničnog odljepljenja. U suprotnom odljepljenje stražnje staklovine nema značajnog utjecaja na vidnu oštrinu osim povremenih pojava točkica u zahvaćenom oku pri gledanju u bijelu podlogu ili pri jakom svijetlu. Dijagnoza se postavlja pregledom trozrcalnom prizmom, a u liječenju važnu ulogu ima mirovanje.
- **Posttraumatski mrežnični edem** predstavlja prolazni edem i bjelinu mrežnice na dubljem nivou, u nivou vanjskog segmenta fotoreceptora. Može dovesti do gubitka fotoreceptora i stanjenja vanjskog nuklearnog i pleksiformnog mrežničnog sloja. Edem i bjelina spontano prolaze kroz nekoliko tjedana te je oštećenje vidne funkcije prolazno osim u slučaju razvoja makularne rupture. U liječenju se koriste steroidne kapi i mast u kraćem vremenskom razdoblju dok je liječenje makularne rupture kirurško (pars plana vitrektomija).
- **Mrežnični defekt** nastaje zbog istezanja, oscilacija i kontrakcija staklovine na mjestima gdje je jače vezana za mrežnicu. Tako je moguć razvoj nekoliko vrsta mrežničnih defekata - potkovasti defekt periferne mrežnice, periferni mrežnični defekt s poklopcom, mrežnična dijaliza i makularna ruptura (Slika 5). Mrežnična periferna dijaliza je najčešći posttraumatski defekt udružen sa mrežničnim odljepljenjem. Potrebna je hitna laserska fotokoagulacija mrežničnog defekta, a u slučaju neuspjeha pars plana vitrektomija ili konvencionalna operacija mrežničnog odljepljenja.

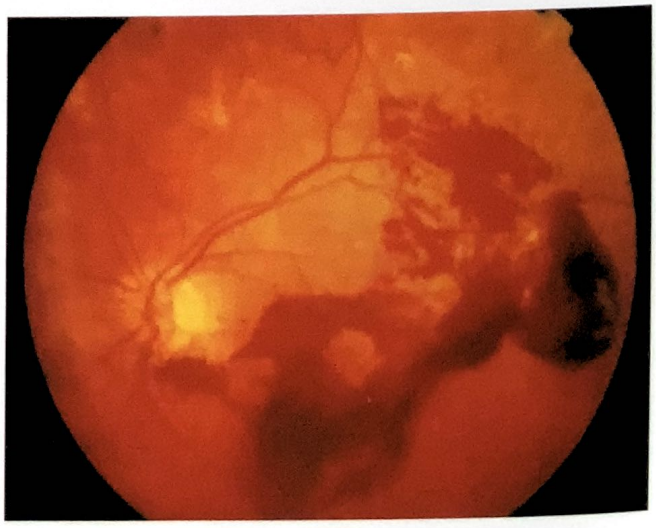
Posttraumatska makularna ruptura predstavlja defekt u samom vidnom centru koji dovodi do značajnog oštećenja vidne funkcije (Slika 6). Rijetko je spontano cijeljenje defekta, češće je defekt potrebno zatvoriti operativno (pars plana vitrekomija). Prognoza za oporavak vidne funkcije je loša.

Krvarenje u staklovinu nastaje oštećenjem i istezanjem krvnih žila cilijarnog tijela, žilnice



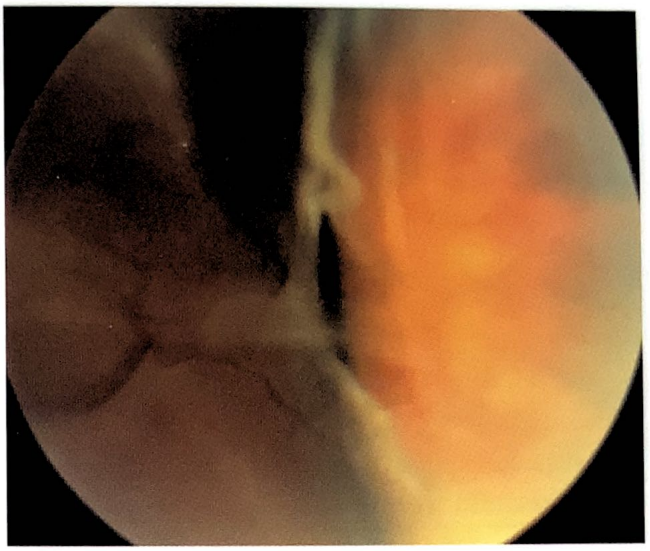
SLIKA 5. Mrežnični periferni defekt

SLIKA 6. Makularna postraumatska ruptura



SLIKA 7. Krvarenje u staklovinu

ili mrežnice (Slika 7). Dovodi do oštećenja vidne funkcije ovisno o opsegu krvarenja. Često je udruženo s prekidom mrežničnog kontinuiteta i odljepljenjem mrežnice. Važan je pregled očne pozadine nekontaktnom lećom ili trozrcalnom Goldmann prizmom radi otkrivanja mrežničnog defekta. Manja krvarenja se spontano resorbiraju kroz 1-2 mjeseca bez utjecaja na konačnu vidnu funkciju. Kod opsežnijeg krvarenja gdje mrežnični detalji nisu vidljivi potrebno je učiniti ultrazvuk oka (kombinirani A i B prikaz). Opsežno krvarenje u staklovini bez mrežničnog odljepljenja koje se ne resorbira kroz 1-2 mjeseca jest indikacija za pars plana vitrektomiju. Utvrdi li se postojanje mrežničnog defekta i odljepljenja potrebno je hitno kirurško liječenje (pars plana vitrektomija).



SLIKA 8. Odljepljenje mrežnice uz mrežnični periferni defekt

Odljepljenje mrežnice predstavlja odvajanje senzornog dijela mrežnice od retinskog pigmentnog epitela (Slika 8). Prekidom kontinuiteta mrežnice omogućen je ulazak vodenog dijela staklovine u subretinski prostor te polaganog povećanja opsega odvojene mrežnice. Isto je tako važno naglasiti da mlađe osobe usprkos nastanka mrežničnog defekta ne razviju mrežnično odljepljenje odmah. Naime, staklovina u mladih osoba je kompaktna, bez razdvajanja vodenog od krutog dijela te ista tamponira nastali defekt. S vremenom je moguć razvoj mrežničnog odljepljenja zbog strukturnih promjena staklovine i ulaska vodenog dijela ispod mrežnice. Zato je važno redovno praćenje takvih bolesnika. Liječenje je kirurško (pars plana vitrektomija).

Žilnični defekt predstavlja prekid kontinuiteta žilnice i mrežničnog pigmentnog epitela. Uobičajeno je smještena u području stražnjeg pola u obliku srpa različite veličine ovisno o intenzitetu tupe sile. Ako defekt zahvaća žutu pjegu, dolazi do nepovratnog oštećenja vidne funkcije. U suprotnom ne dovodi do značajnog oštećenja vidne funkcije osim kod razvoja novih krvnih žila u defektu koje se liječe laserskom fotokoagulacijom i intravitrealnom primjenom blokatora vaskularno-endotelijalnog faktora rasta (VEGF).

OTVORENA OČNA OZLJEDA

Otvorena očna ozljeda je takva ozljeda oka gdje je došlo do potpunog prekida kontinuiteta očne jabučice. Muškarci su izloženiji očnim ozljedama nego žene, a najčešće je mjesto nastanka očnih ozljeda radno mjesto. Razlog velikog broja otvorenih očnih ozljeda u Republici Hrvatskoj su zanemarivanje mjera zaštite na radu. Razumljivo je da opseg oštećenja očne jabučice ovisi o veličini predmeta koji je prouzročio otvorenu ozljedu oka, mjestu ozljede (rožnica ili sklera) te postojanju intrabulbarnog stranog tijela.

U otvorene očne ozljede ubrajamo:

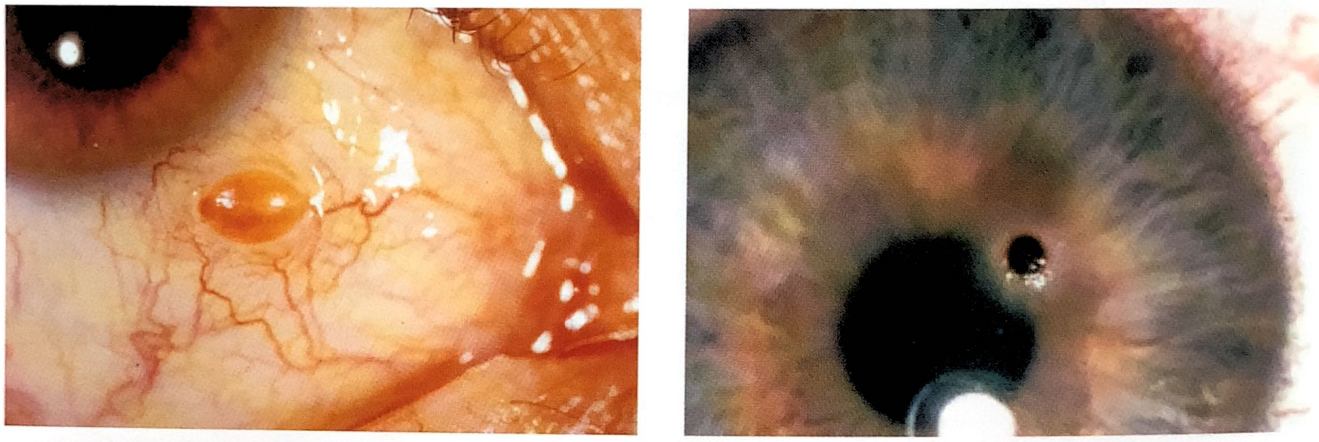
Laceracija očne jabučice predstavlja potpuni prekid očnog kontinuiteta na mjestu udara oštrog objekta.

Penetracijska očna ozljeda je ozljeda gdje imamo jednu ulaznu ranu izazvanu oštrim objektom na mjestu udara. Izlazna rana je jednaka ulaznoj (npr. ozljeda olovkom). Može biti udružena sa intrabulbarnim stranim tijelom.

Perforacijska očna ozljeda je ozljeda gdje imamo dvije rane, ulaznu i izlaznu. Nastaje projektilima velike brzine (puščani metak). Može biti udružena s intrabulbarnim stranim tijelom.

U liječenju otvorenih ozljeda oka vrlo je važna primarna rekonstrukcija očne jabučice jer u kliničkoj slici često imamo, ovisno o mjestu penetracije, prolaps šarenice, lećnih masa, staklovine, mrežnice, cilijarnog tijela. Otvorene očne ozljede rožnice manjeg opsega s održanom prednjom sobicom ne treba uvijek šivati jer cijele spontano. Otvorene očne ozljede većeg opsega rožnice treba dobro zašiti vodeći računa o tehnici šivanja.

Otvorene očne ozljede bjeloočnice treba eksplorirati, odnosno prepariranjem priležeće spojnice utvrditi veličinu ozljede, prolabiranu staklovinu ekscidirati, rubove bjeloočnice osloboditi te zašiti. U slučaju hipotonije, volumen očne jabučice može se povećati dodavanjem tekućine (BSS-balansirana solna otopina) ili zrakom. Važna je lokalna primjena antibiotskih kapi i masti, jednokratna intravitrealna primjena antibiotika te sustavna primjena antibiotika u cilju spriječavanja nastanka dubinske očne upale (endoftalmitis). Nakon primarne rekonstrukcije može se pričekati otprilike 14 dana te riješavati komplikacije otvorene očne ozljede (mrena, krvarenje u staklovini). U slučaju pojave endoftalmitisa ili mrežničnog odljepljenja primorani smo na hitnu pars plana vitrektomiju.



SLIKA 9. Spojnično i rožnično strano tijelo

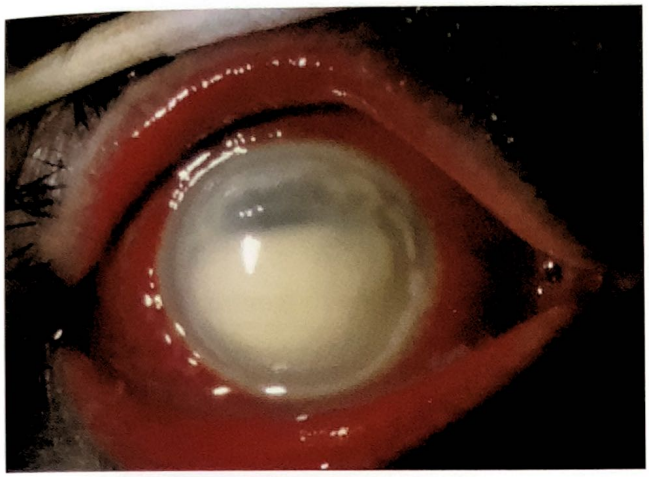
OČNA OZLJEDA SA STRANIM TIJELOM

Očne ozljede sa stranim tijelom dijelimo na ozljede gdje se strano tijelo nalazi na površini oka i ozljede gdje se strano tijelo nalazi u oku.

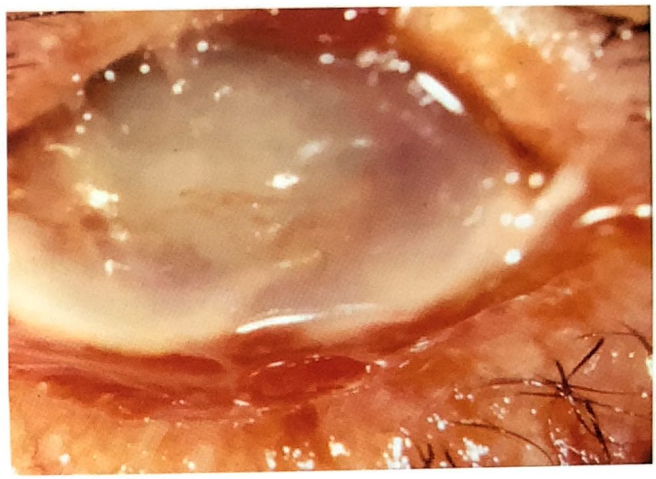
Površinsko strano tijelo je najčešće smješteno na bulbarnoj spojnici ili na rožnici (Slika 9). Dijagnoza se postavlja pregledom na biomikroskopu. U liječenju se koristi lanceta ili igla kojom se izvadi strano tijelo uz potrebnu lokalnu primjenu antibiotskih kapi i masti. Potrebna je cikloplegija radi smanjenja vjerojatnosti nastanka podražaja u očnoj sobici i bolova (samo u slučaju rožničnog stranog tijela, ne spojničnog). Nema utjecaja na vidnu funkciju osim ako je smješteno centralno na rožnici, a postoji oštećenje rožnične bazalne membrane.

Intrabulbarno strano tijelo oštećuje oko na više načina:

- mehanički - veličinom i oblikom kada prolazom kroz očna tkiva narušava njihov integritet te izaziva nastanak mrene, krvarenja u staklovinu, mrežnična krvarenja i mrežnične defekte
- infekcijski - osobito ako se radi o stranom tijelu organskog porijekla
- toksički - pogotovo ako se radi o željeznom (sideroza) ili bakrenom (halkoza) stranom tijelu. Naime, takva strana tijela podliježu rastapanju te dolazi do odlaganja u mrežnične stanice i njihovog nepovratnog oštećenja.



SLIKA 10. Kemijska ozljeda oka



SLIKA 11. Presađena amnijska membrana

KEMIJSKE OČNE OZLJEDE

Uzroci kemijskih očnih ozljeda su kiseline i lužine (Slika 10). Vjerojatnije je oštećenje lužinom, a mjesto nastanka je kuća ili radno mjesto. Kao i kod ostalih očnih ozljeda moguće su varijacije od minimalnog oštećenja do potpunog gubitka vidne funkcije.

Posljedice ovise o sastavu kemijskog sredstva, vremenu izlaganja kemijskom sredstvu te o dijelu oka koje je došlo u dodir sa kemijskim sredstvom. Naime, lužine zbog stvaranja kolikvacijske nekroze dublje i brže prodiru u oko te su oštećenja veća. Kiseline izazivanjem koagulacijske nekroze stvaraju barijeru svojega prodora dublje u oko pa su posljedice blaže nego kod lužina. Što je kraće vrijeme izlaganja kemijskom sredstvu, manja su oštećenja očnih tkiva. Stoga je vrlo važno po izlaganju kemijskom sredstvu temeljito, uz izvrtanje vjeđa, isprati oko sa fiziološkom otopinom ili vodom te odstraniti nekrotične mase koje usporavaju cijeljenje. U praksi postoji stupnjevanje kemijskih ozljeda oka na 4 stupnja. Prvi i drugi stupanj imaju dobru prognozu za oporavak bez oštećenja vidne funkcije, dok treći i četvrti stupanj završavaju sa značajnim oštećenjem vida zbog potpunog zamućenja rožnice. Osim temeljitog ispiranja u liječenju se rabe antibiotske kapi, masti, cikloplegici, amnijska membrana u akutnoj fazi, a kasnije je moguće presađivanje rožnice kod zaostalog zamućenja rožnice (Slika 11). Nakon ispiranja oka i stavljanja kapi i masti kod kemijskih ozljeda oko se ne smije zatvoriti!

SLIKA 12. Toplinsko oštećenje žute pjege (retinitis solaris)

OČNE OZLJEDE TOPLINOM

Uzroci su otvoreni plamen, vruća para i plin, kipuća voda ili ulje, žar, vruća smola, užareni metali. U kliničkoj slici dominira opekotina vjeđa, spojnice i rožnice. Liječenje se provodi antibiotskim kapima, mastima i cikloplegicima. Ovisno o opsegu oštećenja oštećenje vidne funkcije može biti minimalno ili značajno. U slučaju zamućenja rožnice potrebno je presaditi rožnicu.

OČNE OZLJEDE ZRAČENJEM

Kod očnih ozljeda koje su izazvane zračenjem treba izdvojiti oštećenje rožnice (keratitis), leće (mrena) i mrežnice (retinitis). Nastaju djelovanjem infracrvenog ili ultraljubičastog elektromagnetskog zračenja.

Isto tako, banalan primjer oštećenja oka zračenjem je gledanje pomrčine sunca bez zaštitnog stakla gdje dolazi do nepovratnog oštećenja vidne funkcije (Slika 12.).

Radiolozi su izloženi rendgenskom zračenju te mogu kao posljedicu razviti mrenu. Kod varioca se zbog nenošenja zaštitne maske javlja oštećenje rožnice. Uz odgodu od nekoliko sati nakon izlaganja UV-zračenju prilikom varenja dolazi do oštećenja rožničnog epitela koje se liječi antibiotskim kapima i mastima te analgeticima. Ne zaostaje oštećenje vidne funkcije.

LITERATURA

1. Cerovski B. Oftalmologija. Stega tisak d.o.o. Zagreb, 2012.
2. Kuhn F. Ocular Traumatology, Springer Verlag, 2008.
3. Boyd S., Stenberg P. , Recchia F, Boyd B.F. Modern Management of Ocular Trauma. Jaypee-Highlights, 2009.
4. Šikić J. Ozljede oka. U: Šikić J. i sur. Oftalmologija. Narodne Novine, Zagreb, 2003:191-198.
5. Mandić Z. Oftalmologija. Medicinska naklada Zagreb, 2014.
6. Čupak K., Gabrić N., Cerovski B. Oftalmologija. Nakladni zavod Globus, 2004.
7. Ryan J.S. Retina, Mosby Inc. 2005.

SIMPTOMI OČNIH BOLESTI

Branimir Cerovski

UVOD

Očne se bolesti većinom ne sistematiziraju prema kliničkoj slici kako se pojavljuje kod bolesnika nego prema anatomskim područjima. Ovdje ćemo se usredotočiti na očne simptome i kako postaviti plan diferencijalne dijagnostike na temelju anamneze. Opisat ćemo najčešće simptome: crveno oko, iznenadni ili kronični poremećaj vida, bol u oku i dvoslike. U oftalmologiji i u drugim specijalnostima vrlo je značajno uzeti cjelovitu anamnezu i zabilježiti simptome zahvaćanja drugih organskih sustava. Osobna i obiteljska anamneza te anamneza o uzimanju lijekova mogu pružiti važne podatke koje ne bi trebalo previdjeti.

CRVENO OKO

Crveno oko jedan je od najčešćih oftalmoloških razloga zašto se bolesnici javljaju liječniku. Pritom se misli na crvenilo izloženog bijelog dijela oka, odnosno spojnice i bjeloočnice. To može biti povezano s infekcijom, upalom, ozljedom i akutnom elevacijom intraokularnog tlaka.

TABLICA 1. Crveno oko: uzroci i simptomi

Veliki uzroci:	trauma, infekcija, akutni glaukom, drugi oblici upale
Pridruženi simptomi:	iscjedak, bol, fotofobija, zamagljeni vid

TABLICA 2. Crveno oko: diferencijalna dijagnoza

Izraženo crvenilo, bjeloočnica se slabije vidi	subkonjunktivno krvarenje
difuzna bulbarna i tarzalna injekcija	infekcijski konjunktivitis
	alergijski konjunktivitis
	glaukom zatvorenog kuta
	reakcija na očne kapi i mast
	suho oko
	kod orbitnog celulitisa
difuzna/fokalna bulbarna injekcija	episkleritis, skleritis
	kemijske ozljede
	blepharitis, promjene položaja ruba vjeđa
	endophthalmitis
	pinguecula, pterygium
perilimbalna (cilijarna) injekcija	iritis, keratitis
	abrazija rožnice, ulkus rožnice
	strano tijelo rožnice

Ozljeda

Ozljeda je obično očigledna. Pri uzimanju anamneze treba zabilježiti detalje o traumi, npr. je li to bila tupa ozljeda ili uzrokovana oštrim predmetom, odnosno brzim projektilom. Metalni odlomci kod kovanja mogu velikom brzinom uletjeti u oko i oštetiti vid.

Subkonjunktivna hemoragija zamagljuje bjelinu sklere. Može biti traumatska ili spontana, a može se naći kod sistemske hipertenzije ili oboljenja koagulacije uključujući antikoagulantno liječenje (možda treba provjeriti INR).

Strana tijela rožnice i erozije mogu uzrokovati jaku bol i epiforu. Naime, senzorna inervacija je nociceptivna i viša nego u bilo kojem drugom dijelu tijela (npr. 400 je puta veća nego na vršcima prstiju). Ozljeda rožnice stimulira vazodilataciju limbalnih episkleralnih žila, što stvara limbalnu ili cilijarnu injekciju. Ovaj se karakterističan znak često nađe u području ozljede te pomaže detekciji ili može okružiti limbus ako se razvija iritis. Ozljeda također može uzrokovati spojničnu injekciju (proširenje krvnih žila).

Kod *kemijske ozljede* često nalazimo opću ili lokalnu spojničnu upalu, iako lužine mogu uzrokovati ishemičku bjelinu koja ukazuje na teško oštećenje.

Infekcija

Najčešće mjesto infekcije je sama spojnica.

- *Konjunktivitis* je generalizirana upala spojnice povezana sa simptomima iscjetka i blaže neugode, a ne prave boli. Zamagljenje vida radi sekreta čisti se treptanjem. Bakterijska infekcija može imati purulentni sekret koji slijepi vjeđe. Viralne infekcije stvaraju vodenasti iscjedak i u težim oblicima, kada je zahvaćena rožnica, bolesnici osjećaju svjetloplahost i zamagljen vid. Klamidijalna infekcija može dovesti do kroničnog crvenog oka.

Malpozicija vjeđa (npr. entropij) te *upala ruba vjeđe* (blepharitis) mogu uslijed iritacije uzrokovati sekundarnu upalu spojnice. Kod blefaritisa obično nema iscjetka i možemo ga naći kod atopičnog

dermatitisa, acne rosacea ili drugih kožnih bolesti. Bolesnici se žale na iritaciju vjeđa i svrbež. Katkada stafilokoki na vjeđnom rubu induciraju hiperosjetljivu (imuni kompleks) reakciju na periferiji rožnice što rezultira keratitisom ili marginalnim ulkusima. Tada obično nalazimo i cilijarnu injekciju.

- *Infekcija rožnice* koja zahvaća vidnu os oštećuje vid i može biti udružena s lokalnim ili generaliziranim crvenilom oka. Oko je bolno posebice kod acantamoeba keratitisa, uz smanjenje vida. Može se naći i mukopurulentni iscjedak. Često upalu može inicirati nošenje kontaktnih leća.

Intraokularna infekcija (endophthalmitis) - može se pojaviti nekoliko dana nakon intraokularne kirurgije (rijetko nakon rutinske intraokularne operacije). To uzrokuje značajnu generaliziranu upalu spojnice. Oko je bolno i vid je reduciran. Ključna je anamneza nedavne operacije oka. Takvi bolesnici zahtijevaju hitno bolničko liječenje.

Infekciju orbite (orbitni celulitis) karakteriziraju otečene vjeđe i često eritem kože. Spojnica može biti natečena i crvena, a očni pokreti su reducirani. Nalazimo proptozu oka. Radi se o hitnom medicinskom stanju.

Akutni glaukom

Iznenadni porast očnog tlaka kod akutnog glaukoma zatvorenog kuta rezultira generaliziranim crvenilom oka, zamagljenjem rožnice, smanjenim vidom i teškom boli. Nužno je hitno liječenje. Vidi poglavlje o glaukomu.

Drugi oblici upale

Brojne se upalne bolesti mogu manifestirati crvenilom oka, a najčešće se vidi kod očnih alergija.

Sezonski alergijski konjunktivitis često je oboljenje posebice u proljeće i ljeto kada je izloženost alergenima doista visoka. Spojnica je injicirana i može biti natečena (kemoza), a oči svrbe i suze uz kihanje (uslijed alergijskog rinitisa) kao dio sveukupne kliničke slike peludne hunjavice. Vid nije oštećen, iako se bolesnici mogu žaliti na fotofobiju. Vernalni keratokonjunktivitis, kronični oblik alergijske očne bolesti, također se manifestira kao crveno iritirano oko. U anamnezi može biti atopija. U oba se oblika može pojaviti mukozni iscjedak.

Suho oko također može katkada biti blago crveno, iritirano i „umorno". Ponekad vid može biti zamagljen.

U *episkleritisu* upala fokalno ili generalizirano zahvaća episkleralno tkivo. Oko može i ne mora biti bolno. Nema iscjetka i vid nije reduciran.

U skleritisu upala zahvaća bjeloočnicu obično u sklopu kolagenoza. Također se može naći fokalna ili generalizirana upala bjeloočnice i spojnice. Skleralna upala je vidljiva kroz spojnicu. Bol je duboka i neugodna.

Druga oštećenja spojnice ili rožnice, npr. pterigij i pinguekula, mogu se manifestirati fokalnim crvenilom.

Crvenilo oka može biti posljedica topičke medikacije, npr. analozima prostaglandina u liječenju glaukoma.

IZNENADNO OŠTEĆENJE VIDA

Iznenadno oštećenje vida može biti uzrokovano iznenadnim zamućenjem optičkih medija ili događajem na mrežnici ili vidnom živcu. Vrlo je važno odrediti početak i trajanje oštećenja vida kao i to progredira li oštećenje ili se vid oporavlja. Također je bitno utvrditi radi li se doista o *iznenadnom* gubitku vida ili o davno oštećenom vidu što nije bilo zapaženo, nego je otkriveno pokrivanjem boljeg oka. Uz to je vrlo značajno saznati jesu li gubitku vida prethodili neki drugi vizualni simptomi ili bol.

Općenito, anamneza je vrlo bitna. Npr. je li bolesnik dijabetičar ili hipertoničar?

TABLICA 3. Uzroci iznenadnog gubitka vida.

Bolni		Glaukom zatvorenog kuta, optički neuritis, divovski arteritis, orbitni celulitis, uveitis, endophthalmitis, ulkus rožnice/keratitis
Bezbolni	Prolazan gubitak vida	embolijska arterijska okluzija, migrena, porasli intrakranijski tlak, prodromi kod divovskog arteritisa
	Dugotrajni gubitak vida	ishemička optička neuropatija okluzija mrežničke arterije i vene vitrealno krvarenje, ablacija mrežnice senilna makularna degeneracija druge bolesti makule orbitne bolesti koje zahvaćaju vidni živac intrakranijske bolesti koje zahvaćaju vidne puteve

Zamućenja prozirnih očnih medija

Iznenadni početak edema i zamagljenje rožnice u *akutnom glaukomu* uzrokuje redukciju vida, teške bolove i crvenilo oka. Katkada imamo anamnezu napada, sa zamagljenjem vida i bolom u oku ili glavoboljom koja se je povukla. Takvi prodromni napadi mogu biti precipitirani u mraku ili proširenjem zjenice, što može uzrokovati subakutni glaukomski napad kod zatvorenog sobičnog kuta.

Oštećenje vida može se također vrlo brzo javiti kod *ulkusa rožnice* ili *keratitisa* uz crvenilo, ali ne uvijek s teškom boli.

- *Krvarenje u staklovinu* čest je uzrok iznenadnog i bezbolnog oštećenja vida što može nastati rupturom nježnih kapilara mrežnice (proliferacijska dijabetička retinopatija), okluzijom središnje mrežnične vene ili „vlažnom" senilnom degeneracijom makule. Također se može naći nakon stražnje ablacije staklovine, kada može biti udruženo s retinskom rupturom ili ablacijom mrežnice.

Prednji uveitis može uzrokovati određeno oštećenje vida kada upalne stanice adheriraju na stražnju stranu rožnice (precipitati rožnice) u području vidne osi ili kad postoje zjenične sinehije.

U *posteriornom uveitisu* oštećenje vida može biti posljedica vitritisa (upale staklovine). To se može naći zajedno s lokalnim retinitisom ili korioiditisom uz daljnje oštećenje vida uslijed oštećenja mrežnice. Oko je tada pomalo bolno i fotofobično. *Endophthalmitis* je ekstremni oblik stražnjeg uveitisa, obično s intraokularnom bakterijskom infekcijom nakon kirurgije katarakte. Manifestira se s brzom eskalacijom bolnog i izraženog oštećenja vida.

Retinske nenormalnosti

- *Potpuna okluzija* središnje mrežničke arterije ili vene rezultira iznenadnim i bezbolnim oštećenjem vida uključujući i cijelo vidno polje. Okluzija ogranka uzrokuje djelomično oštećenje vida.

Vlažna *senilna degeneracija makule* može uzrokovati iznenadno oštećenje ili distorziju vida. Centralni vid je oštećen, dok je periferni očuvan. Druge akutne bolesti makule poput centralne serozne retinopatije ili makularne rupture također mogu iznenada oštetiti vidnu oštrinu.

Ablaciji mrežnice može prethoditi pojava depozita u staklovini oka (muscae volitantes) kao posljedica malog krvarenja u staklovinu, ablacije vitreusa i kondenzacije vitreusnog gela. Ablacija staklovine trakcijama retine može uzrokovati ključni simptom bljeskanja. Sama ablacija mrežnice uz-

rokuje određena oštećenja vidnog polja. Kod donje ablacije nastaje ispad gornjeg dijela, a kod gornje ablacije donjeg dijela vidnog polja.

Upala mrežnice koja je udružena s stražnjim uveitisom također uzrokuje oštećenje vida, posebice ako su involvirani makula i vidni živac.

Prolazno oštećenje vida koje traje nekoliko minuta i opisuje se kao „navlačenje zastora" tipično je za *amaurosis fugax*. To je uzrokovano trombocitnim embolusom koji je prošao kroz retinsku cirkulaciju.

Katkada se gubitak vida pripisuje migrenskom napadu odnosno vazospazmu mrežničkih arterija. Mnogo se češće migrena manifestira scintilirajućim skotomima.

Nenormalnosti vidnog živca

Optički neuritis tijekom fokalne demijelinizacije vidnog živca uzrokuje oštećenje vida koje se razvije kroz nekoliko dana. U retrobulbarnom obliku papila vidnog živca pojavljuje se normalna izgleda, a bolesnik se žali na bolove kod pokretanja oka. Kod anteriornog oblika ili papilitisa nalazimo oteklinu papile.

Anteriorna ishemička optička neuropatija (AION) nastaje zbog iznenadnog oslabljenja krvne opskrbe glave vidnog živca. Manifestira se oštećenjem vida. Može biti uzrokovana divovskim arteritisom (Mb Horton) uz bolove sljepoočnice, klaudikaciju čeljusti, bolove u ramenu i umor. Obično je vid zahvaćenog oka teško oštećen. Ovo je hitno medicinsko stanje koje zahtijeva žurno liječenje kortikosteroidima. AION se također nalazi u nearteritičkom obliku u bolesnika s vaskularnim bolestima poput hipertenzije, dijabetesa i ateroskleoze. Rizik je veći u osoba koje imaju male papile. U tih je bolesnika gubitak vida gotovo bezbolan. Simptomi se često najprije zapaze ujutro, možda odražavajući noćnu hipotenziju i hipoperfuziju optikusa tijekom spavanja. Nerijetko nalazimo gornji ili donji altitudinalni ispad vidnog polja.

Epizode oštećenja vida koje traju nekoliko sekunda tipične su za povišeni intrakranijski pritisak. Te se vidne opskuracije često pogoršavaju s promjenom položaja tijela i pretežito oftalmoskopski nalazimo zastojnu papilu.

Vidni živac može biti komprimiran u orbitnom celulitisu uz slabljenje vida.

Obostrano oštećenje vida

To obično sugerira bolest vidnog puta uključujući vidne živce ili vidni korteks. Katkada se može naći okularni uzrok, npr. obostrani uveitis.

Postupno oštećenje vida

Bolesnici se mogu prilagoditi postupnom slabljenju vida tako da može proći dosta vremena prije nego zatraže medicinsku pomoć. To se češće događa u starijih s kataraktom ili s kroničnim glaukomom. Naime, uslijed spore progresije bolesnik ne mora biti svjestan značajnog oštećenja vidnog polja prije nego se otkrije slučajno ili se glaukom pronađe rutinskim pregledom.

Zamućenja optičkih medija tijekom postupnog razvoja edema rožnice, katarakte ili rjeđe vitrealnih opaciteta mogući su uzroci postupnog, bezbolnog slabljenja vida.

TABLICA 4. Uzroci postupnog slabljenja vida.

Zamućenje medija	opaciteti rožnice, katarakta
	krvarenja u vitreusu
Prozirni mediji	Senilna makularna degeneracija
Retinske bolesti	Distrofija makule i/ili retine
Bolesti vidnog živca i puteva	optička neuropatija
	Bolesti SŽS-a koje zahvaćaju vidne puteve (npr. korteks)

Bolesnici s transparentnim optičkim medijima mogu imati mrežnične nenormalnosti, posebice one koje zahvaćaju područje makule. Retinske distrofije nerijetko uzrokuju postupno slabljenje vida. Suha degeneracija makule može također sporo slabiti vidnu oštrinu. a katkada uz pojavu distorzija.

Kompresivna optička neuropatija obično vrlo sporo slabi vid, kao i intrakranijske bolesti poput tumora hipofize.

BOL OKA

Postojanje boli može biti vrlo korisno pri odlučivanju o uzrocima drugih očnih simptoma, no vrlo je rijetko jedini simptom.

TABLICA 5. Uzroci okularne boli.

Nelagoda	blefaritis, suho oko, konjunktivitis, alergija, distiroidna očna bolest
Bol uz pokrete oka	optički neuritis
Bol oko oka	divovski arteritis, migrena, orbitni celulitis, uzrokovana „glavoboljom"
Jaka bol	abrazija rožnice / strano tijelo keratitis, glaukom zatvorenog kuta endophthalmitis, uveitis skleritis, myositis

DVOSLIKE

Pojava dvoslika ili dvostrukog vida alarmira i bolesnika i liječnika. Iz tog je razloga bitno pažljivo uzeti punu anamnezu.

TABLICA 6. Anamneza u bolesnika s dvoslikama

Jesu li se dvoslike pojavile iznenada ili malo po malo?
Ima li podataka o traumi?
Jesu li dvoslike stalne?
Pogoršavaju li se s umorom?
Jesu li dvije slike smještene horizontalno, vertikalno ili dijagonalno (kosa devijacija)?
Postoje li drugi simptomi (nenormalnosti zjenice, drugi neurološki simptomi)?
Postoje li važni podaci u općoj anamnezi (dijabetes, hipertenzija, bolest štitnjače)?
Nestaje li dvoslika kada se jedno oko pokrije (isključiti monokularne dvoslike)?

Odgovori na ova pitanja često upućuju na dijagnozu. Najčešći su uzroci dvoslika bolesti koje zahvaćaju 3., 4. ili 6. kranijski živac. Obično su bezbolne, konstantne i akutne. Testiranje očnih pokreta pokazuje tip pareze. Internuklearna i supranuklearna pareza mogu se javiti akutno. Priroda poremećaja očnih pokreta obično pomaže odrediti stranu lezije. Intermitentne dvoslike tipične su za

mijasteniju u koje se simptomi pogoršavaju s umorom.

Ukoliko sumnjamo na štitnjaču (Gravesova bolest) treba potražiti druga obilježja tog stanja koje je poznato po ograničenim očnim pokretima i akutnoj upali insercije ekstraokularnih mišića.

TABLICA 7. Uzroci dvoslika.

Neurogene	pareza 3., 4. , 6. živca
	internuklearna i supranuklearna pareza
	povezanost s ispadima vidnog polja (bitemporalne hemianopsije)
Miogene	orbitopatija (štitnjača), mijastenija
	miozitis, miopatija
Orbitne	trauma, tumorske lezije
	karotido-kavernozna fistula
Monokularne	bolesti rožnice
	katarakta

Trauma može uzrokovati neurogenu diplopiju ukoliko je ozlijeđen kranijski živac te restriktivnu diplopiju kod orbitne frakture uklještenjem orbitnog tkiva u donji ili medijalni zid orbite. I ovdje dobra anamneza sugerira najvjerojatniju dijagnozu.

Diplopija se može javiti kada bolesnik propusti kontrolirati dugogodišnji strabizam. Ovdje simptomi mogu biti intermitentni.

Katkada nađemo monokularnu dvosliku, najčešće kod zamućenja rožnice i kod katarakte.

LITERATURA

1. Čupak K., Gabrić N., Cerovski B. Oftalmologija. Globus, Zagreb, 2004.
2. Čelić M., Dorn V. Strabizam i nistagmus. Medicinska naklada, Zagreb, 2004.
3. Cerovski B. Neurooftalmologija. Fraktura, Zagreb, 2007.

SOCIJALNA OFTALMOLOGIJA

Branimir Cerovski,
Igor Petriček

SLJEPOĆA

Izraz sljepoća uključuje nesposobnost percepcije svjetla. Međutim, poznato je da postoji mnogo ljudi koji su zadržali neki minimum vidnog kapaciteta, ali su bespomoćni s ekonomskog stajališta. Stoga se u mnogim zemljama i u nas iz praktičnih i statutarnih razloga prihvaćaju određeni limiti. U RH prema postojećim standardima na 100 000 stanovnika ima 75 slijepih ili praktično slijepih osoba.

U Republici Hrvatskoj **sljepoća** je zakonski definirana. Prema stupnju oštećenje vida dijeli se na:

- potpuni gubitak osjeta svjetla (amauroza) ili na osjet svjetla bez ili s projekcijom svjetla
- ostatak vida na boljem oku uz najbolju moguću korekciju do 0.02 (brojenje prstiju na udaljenosti od 1 metra) ili manje
- ostatak oštrine vida na boljem oku uz najbolju moguću korekciju od 0.02 do 0.05
- ostatak centralnog vida na boljem oku uz najbolju moguću korekciju do 0.25 uz suženje vidnog polja na 20 stupnjeva ili ispod 20 stupnjeva
- koncentrično suženje vidnog polja oba oka s vidnim poljem širine 5 do 10 stupnjeva oko centralne fiksacijske točke

Sljepoćom u smislu potrebe za edukacijom na *brajici* (Brailleovom pismu) smatra se nesposobnost čitanja slova ili znakova veličine Jaeger 8 na blizinu.

SLABOVIDNOST

Slabovidnost se prema stupnju oštećenja vida dijeli na:
- oštrinu vida na boljem oku uz najbolju moguću korekciju od 0.1 do 0.3 i manje
- oštrinu vida na boljem oku uz najbolju moguću korekciju od 0.3 do 0.4

Ove definicije neće u cijelosti pomoći i svakome treba individualni pristup. Na efekte reduciranog vida utječe:
- brzina i dob pojavljivanja (iznenadni gubitak teže je prihvatiti nego postupno slabljenje, a mlađi se brže i bolje prilagode na slabiji vid od starijih)
- je li zahvaćen centralni ili periferni vid
- tip ispada vidnog polja. Homonimna hemianopsija može činiti posebne poteškoće pri čitanju i kretanju
- postojanje drugih invalidnosti (npr. gluhoća)

Pomoć i savjet može se dobiti od države (invalidnost) i od organizacija poput Saveza slijepih. Također postoje i druge udruge koje nude pomoć. Pomoć je slijepima nužna da mogu voditi neovisan život.

REGISTRIRANJE SLIJEPIH

Registracija slijepih osoba ne znači nužno da takva osoba uopće ne vidi. Ne žele se svi bolesnici registrirati jer se boje da će biti stigmatizirani, stoga je vrlo bitno s takvim osobama detaljno razgovarati. Iako im registracija može samo koristiti, neki bolesnici ne žele prihvatiti da im je vid trajno oštećen niti žele pomoć oko novog početka. Vrlo je značajno ne odbacivati želje bolesnika u pokušaju da povećaju razinu svog vida. Registraciju treba započeti oftalmolog.

Koristi od registracije uključuju:
- financijsku pomoć (stalna novčana pripomoć, invaliditet)
- pomoć socijalnih službi
- olakšice kod javnog prijevoza, parkiranje
- pomoć pri nalaženju posla

DJECA S OŠTEĆENIM VIDOM

Djeci s oštećenim vidom može trebati pomoć u procesu obrazovanja ili se mogu školovati u specijalnim školama za vizualno hendikepirane. Medij za pisanu komunikaciju slijepe djece je *brajica*, sustav uzdignutih, tj. reljefnih točkica na papiru koje slijepi dotiču vrhovima prstiju. Specijalna vizualna pomagala mogu pomoći.

Nadalje, takvoj djeci može biti ocijenjena invalidnost i mogu biti proglašena nesposobnom za samostalan život što roditeljima može omogućiti daljnje olakšice.

POMAGALA ZA SLIJEPE

Bijeli štap je možda najkorisniji instrument za orijentaciju i kretanje. U početku je štap simbolizirao potrebu slijepoga za pratnjom, no iz perspektive slijepe osobe štap služi kao jedinstveni radar koji ga opominje na objekte koji su ispred. Sklopivi štap vrlo je praktičan za putovanja jer ga je lako spremiti

u tramvaju, autobusu ili zrakoplovu. Novi uređaji za otkrivanje zapreka na putu smješteni u štapu za slijepe konvertiraju ultrazvučne, laserske ili infracrvene zrake u zvučne signale ili taktilne podražaje.

Dio tržišne ponude pomagala (četverokanalni kazetofon, brajev pisaći uređaj, brajev sat, bijeli štap i obični pisaći uređaj s tipkama za slijepu osobu - elektroničko pomagalo za pisanje namijenjeno slijepim osobama) slijepi dobivaju iz sredstava HZZO-a.

POMAGALA ZA SLABOVIDNE

Osoba je slabovidna ako s ispravnom naočalnom ili lećnom korekcijom ima na boljem oku vidnu oštrinu manju od 0.3 (30%), ali bolju od osjeta svjetla ili je vidno polje na oku s boljim vidom uže od 300. U funkcionalnom pogledu osoba se može smatrati slabovidnom ako je vidna oštrina bolja od gore navedene, ali ipak dovoljno loša da osoba ne može obavljati poslove koje želi.

Glavna indikacija za ordiniranje pomagala za magnifikaciju je funkcionalno (ambliopija) ili organsko (makulopatija) oštećenje centralnog vida.

Pri prvom kontaktu s pacijentom oftalmolog mora postaviti dva osnovna pitanja: može li pacijent pratiti TV program te može li čitati standardni novinski tekst. Ukoliko to pacijent još može, bez obzira na objektivni nalaz vidne oštrine, gotovo je sigurno da neće biti motiviran koristiti sredstva za magnifikaciju ako mu se ona propišu. Ukoliko osoba približava predmete da bi ih bolje vidjela ili se jako približava TV-u, ona je kandidat za aplikaciju pomagala za slabovidne.

U načelu se pomagala za povećavanje slike mogu podijeliti u četiri skupine:

1. Povećala
2. Teleskopski sustavi leća
3. Elektronička pomagala
4. Ostala pomagala

Povećala

Prednosti povećala su dostupnost (relativno su jeftina) te mogućnost uporabe u svakoj prigodi (kuća, dućan itd.). Nedostatci su što nisu za gledanje udaljenih predmeta, što vidno polje ovisi o veličini povećala, što je dubinska oštrina mala (važno kod ručnih lupa ako se osobi tresu ruke, često u starijih, pa teško održavaju sliku u fokusu) te što je maksimalna udaljenost promatranog predmeta od povećala mala (važno kod rada).

Teleskopski sustav leća

Teleskopski sustavi za magnifikaciju postižu uvećanje slike promatranog predmeta korištenjem sustava leća. Bitna prednost pred povećalima je veća radna udaljenost (osoba može promatrati predmet iz veće udaljenosti). Postoje dva sustava leća koji se koriste u izradi teleskopskih naočala: Galilejev sustav i Keplerov sustav.

Teleskopski sustavi mogu biti ručni ili ugrađeni u okvire naočala, što je najčešći oblik njihove izrade. Prednosti teleskopskih naočala su da osoba ima slobodne ruke za obavljanje drugih zadataka, optimalno pozicioniranje okulara u odnosu na vidnu os te moguće binokularno korištenje. Uvijek je važno pacijentu naglasiti da se teleskopske naočale ne smiju rabiti pri kretanju.

Elektronička pomagala

Princip rada elektroničkih pomagala za slabovidne jest da se slika snima preko elektronske videokamere, uvećava se elektronskim putem te se projicira na ekran televizora ili računala. Ovo pomagalo može služiti za magnifikaciju udaljenih predmeta, no najčešće za povećanje pisanog teksta. Teleskopski sustavi za čitanje nisu praktični ako je potrebno povećanje veće od 5x zbog male

SLIKA 1. Teleskopske naočale

SLIKA 2. Ekeltroničko pomagalo za slabovidne

radne udaljenosti, malog vidnog polja te male dubinske oštrine. U tom slučaju indicirano je rabiti elektronička pomagala, koja mogu na blizinu uvećati i do 45x.

Ostala pomagala

Prilagodba okoline slabovidne osobe iznimno je važna. Raspored namještaja u stanu, dobra rasvjeta (neonska bolja od halogene), označavanje jarkim bojama u domaćinstvu, uporaba pojačanog kontrasta za označavanje te korištenje uređaja s adaptiranim kazaljkama (satovi, vage i sl.) ili zvučnim signalima može puno pomoći. Čitanje i pisanje može se olakšati uporabom šablona (tiposkopa) za olakšavanje praćenja reda u tekstu. Također pomažu korištenje tiska s većim slovima te dobra rasvjeta (kontrast). Socijalna prilagodba također je veoma značajna. Pomoć obiteljske, profesionalne (liječnik) ili institucionalne zajednice (Savez slijepih) olakšava prolazak kroz proces prilagodbe na novonastalu slabovidnost. Na internetu postoje i grupe za samopomoć. Slabovidnost donosi različite olakšice, iako su one više simbolične no stvarne. Bez obzira na to, upoznavanje bolesnika s pravima zbog slabovidnosti obveza je liječnika obiteljske medicine, oftalmologa i nadležnih tijela u Savezu slijepih.

LITERATURA

1. Cerovski B. i sur. Oftalmologija. Stega tisak d.o.o. Zagreb, 2012.

KLINIČKI PRIMJERI

Branimir Cerovski
i suradnici

UVOD

Ovi klinički primjeri pripremljeni su radi testiranja studentskog razumijevanja simptoma, znakova i liječenja očnih bolesti, o čemu se raspravljalo u knjizi. Odgovori su navedeni iza svakog primjera te upućuju na odgovarajuće poglavlje u knjizi gdje se mogu pronaći daljnje informacije.

KLINIČKI PRIMJERI

Primjer 1.

74-godišnjakinja se javlja na pregled zbog iznenadnog gubitka vida na lijevom oku. Žali se na glavobolju i osjetljivost skalpa dok se češlja te na bolove u čeljusti dok jede. Brzo se zamara. Anamnestički nema podataka o postojanju očnih bolesti niti joj je propisano redovito uzimanje lijekova. U obitelji nema značajnije bolesnih. Pregledom se utvrđuje vid zahvaćenog oka na razini osjeta svjetla. Relativni aferentni pupilarni defekt postoji na zahvaćenom oku. Vidni živac je blaže natečen, dok je nalaz fundusa na drugom oku uredan.

PITANJA

- Koja je vjerojatna dijagnoza?
- Je li potrebno hitno započeti liječenje i kako?
- Kako se dijagnoza može potvrditi?
- Koje se mjere opreza mogu poduzeti?

ODGOVORI

Vjerojatno se radi o arteritičkoj optičkoj neuropatiji (vidi poglavlje Bolesti vidnog živca). Intravenski steroidi moraju se odmah dati prije bilo kojeg drugog dijagnostičkog postupka radi rizika arteritisa i sljepoće drugog oka.

SE, CRP i biopsija temporalne arterije pomoći će potvrditi dijagnozu.

Budući da se bolesnik liječi steroidima, dobro je učiniti RTG pluća radi isključenja TBC (steroidi mogu uzrokovati razvoj milijarne TBC ukoliko je bolest prisutna). Potrebno je pratiti krvni tlak i GUK. Bolesnike valja upozoriti na moguće komplikacije steroidne terapije, uključujući imunosupresivne učinke. Potrebno je spriječiti osteoporozu. Pozitivna anamneza o gastričkom ulkusu indicira profilaktički tretman. (Branimir Cerovski)

Primjer 2.

36-godišnji muškarac javlja se radi iznenadnog spuštanja desne gornje vjeđe. Kada ju prstom podigne ima dvoslike. Također trpi jaku glavobolju. Inače je zdrav i nikada nije imao problema s vidom. Ne uzima lijekove, obiteljska anamneza je negativna. Pregledom se utvrdi normalna vidna oštrina na svakom oku. Desno evidentna ptoza. Desna zjenica je proširena. Desno oko je abducirano u primarnom položaju pogleda. Testiranjem bulbomotorike nalazimo smanjenu adukcijsku elevaciju i depresiju desnog oka. Preostali dio očnog pregleda pokazuje normalne parametre.

PITANJA

- O parezi kojeg živca se radi?
- Koji je vjerojatni uzrok?
- Kako se liječi?

ODGOVORI

Bolesnik ima parezu III kranijskog živca (vidi poglavlje Pokretljivost očiju, binokularni vid i poremećaji). Radi se o hitnom stanju! Radna dijagnoza trebala bi kod bolne pareze okulomotorijusa biti aneurizuma posteriorne komunikantne arterije koja pritišće III živac. Kod bolesnika treba provesti hitno neurokirurško istraživanje uz angiogram magnetske rezonancije (MRA) te možda angiografiju. Nužno je hitno liječenje. Također je važno provjeriti krvni tlak i glukozu u krvi. Dijabetičari mogu razviti bolnu paralizu okulomotorijusa, iako zjenica nije uvijek zahvaćena („pareza okulomotorijusa s poštedom zjenice"). (Branimir Cerovski)

Primjer 3.

Djevojka u dobi od 20 godina javlja se radi zamagljenja vida na lijevom oku koje se unazad 3 dana progresivno pogoršava. Žali se na bol kod pokretanja oka.

Pregledom se na zahvaćenom oku nalazi vid 0.2 bez patoloških znakova na oku osim pozitivnog RAPD (vidi poglavlje Zjenica i pregled zjenice).

PITANJA

- Koja je dijagnoza?
- Kako se može potvrditi?
- Koje su opcije liječenja?
- Prognoza?

ODGOVOR

Bolesnica ima tipične znakove i simptome akutnog optičkog neuritisa (vidi poglavlje Bolesti vidnog živca). Dijagnoza je klinička, a s MR neurokranijuma tražit će se plakovi demijelinizacije, VEP će

pokazati je li ranije bilo zahvaćeno i drugo oko. Neurolog će preporučiti lumbalnu punkciju, posebno ukoliko postoje dvojbe oko dijagnoze. Ukoliko je ranije imala neurološku epizodu, vjerojatno je da bolesnica ima multiplu sklerozu. Vrlo je važno provesti odgovarajuću opservaciju. Steroidi mogu ubrzati oporavak vida, a sama prognoza za vid je dobra. (Branimir Cerovski)

Primjer 4.

Žena hipertoničar u dobi od 72 godine žali se na prolazno oštećenje vida na jednom oku u trajanju od 1 minute. Opisuje ga kao da se spustila zavjesa. Oporavak vida je potpun. Nije osjetila bol. Pregledom nisu nađene nenormalnosti.

PITANJA

- Koja je dijagnoza?
- Kakvo bi liječenje preporučili?

ODGOVOR

Bolesnica je imala epizodu amaurosis fugax, najvjerojatnije uzrokovanu prolazom fibrinsko-trombocitnog embolusa kroz mrežničku arteriolarnu cirkulaciju. Bolesnici se mogu propisati antikoagulancije te kardiovaskularnu opservaciju. Najvjerojatnija nenormalnost je plak karotidne arterije, što može zahtijevati kirurško liječenje. (Branimir Cerovski)

Primjer 5.

Mladić je dobio udarac u područje desnog oka na treningu. Uz podljev krvi u području vjeđa, navodi naglo oticanje vjeđa lijeve strane nakon ispuhivanja nosa. Pokretljivost oka i vidna funkcija su uredni, a prilikom palpacije vjeđe dolazi do krepitacija.

PITANJA

- Što je uzrok naglog edema?
- Je li potrebno liječenje?

ODGOVOR

Uzrok je lom jednog od zidova orbite (najvjerojatnije lamine papiracee) pri čemu zrak ulazi iz etmoidnih celula u područje vjeđa. Potrebno je učiniti MSCT orbita i PNS radi potvrde kliničke dijagnoze. Oporavkom sluznice zatvara se lomna pukotina, a zrak se resorbira pa nije potrebno aktivno liječenje. Resorpcija se može ubrzati blagom kompresijom vjeđa. (Jelena Juri Mandić)

Primjer 6.

Roditelji djeteta starog godinu i pol dana prije nekoliko mjeseci primjećuju razvoj tvorbe na gornjoj vjeđi koja plavičasto prosijava i postaje veća kada dijete plače ili se napreže.

PITANJA

- Koja je najvjerojatnija dijagnoza?
- Koja je indikacija za liječenje?

ODGOVOR

Najvjerojatnije se radi o najčešćoj kongenitalnoj krvožilnoj novotvorini -kapilarnom hemangiomu. Njegova lokalizacija, veličina i eventualna opstrukcija vidne osi koja ugrožava razvoj vida biti će indikacija za kiruršku eksciziju ili drugi oblik liječenja umjesto čekanja na spontanu rezoluciju. (Jelena Juri Mandić)

Primjer 7.

Dijete u dobi od 9 mj. od rođenja ima suzno oko, s povremenom mukopurulentnom sekrecijom.

PITANJA

- Koja je najvjerojatnija dijagnoza?
- Kako se liječi i kada?

ODGOVOR

Najvjerojatnije se radi o perzistetntnoj valvuli Hasneri koja je najčešći kongenitalni uzrok opstrukcije u odvodnji suza.

Kirurška manipulacija sondažom preporuča se tek s napunjenih godinu dana djeteta jer do tada u 90 % slučajeva dolazi do samoizliječenja. (Jelena Juri Mandić)

Primjer 8.

Muškarac srednje životne dobi, od djetinjstva kratkovidan, dolazi liječniku zbog naglog pada vida na desnom oku. Navodi da je dan prije primijetio mušice pred okom, a ubrzo nakon toga došlo je do slabljenja vida i ispada polovice vidnog polja.

PITANJE

- Koja je vjerojatna dijagnoza?

ODGOVOR

Iz anamneze se može zaključiti da se vjerojatno radi o odljepljenju mrežnice desnog oka.

Uzrok bolesti su periferne degeneracije mrežnice, koje su češće u kratkovidnih osoba. To je bolest visokog rizika za trajno oštećenje vida, a liječi se isključivo kirurški. (Damir Katušić)

Primjer 9.

Osoba srednje životne dobi koja boluje od šećerne bolesti već 20 godina i uzima inzulin dolazi liječniku zbog postupnog pada vida na oba oka.

PITANJE

- Koji je mogući uzrok oštećenja vida?

ODGOVOR

Anamnestički podaci pobuđuju sumnju da je dijabetička retinopatija uzrok slabljenja vida.

Dijabetička retinopatija nastaje zbog promjena u stijenkama krvnih žila koje su uzrokovane hiperglikemijom. To je bolest visokog rizika za gubitak vidne funkcije i vodeći uzrok sljepoće u razvijenim zemljama. Liječi se regulacijom šećera, laserskom fotokoagulacijom, davanjem intravirealnih injekcija te pars plana vitrektomijom. (Damir Katušić)

Primjer 10.

Bolesnik u dobi od 30 godina u posljednjih je tjedan dana osjetio blagu prehladu i grlobolju, preaurikularni limfni čvorovi su palpabilni. Sada je glavni simptom blaga otečenost vjeđa desnog oka uz crvenilo spojnice oka, izraženije u forniksima., pojačano je izlučivanje suza i sekrecija je vodenasta. Ujutro su mu blago slijepljene vjeđe s veoma malo sasušenog sekreta. Lijevo oko je bez smetnji i normalne boje.

PITANJA

- Koja je vjerojatna dijagnoza?
- Koji je vjerojatan uzrok bolesti?
- Koji su rizici ili moguće posljedice bolesti?
- Kako liječiti ovu bolest?

ODGOVOR

Gore navedeni simptomi, tj. otečene vjeđe, crvenilo oka i vodenasta sekrecija, navode na sumnju da se radi o upali spojnice, dakle konjunktivitisu. Vodenasta sekrecija upućuje na virusnu etiologiju. Drugo oko nije zahvaćeno, često prođe nekoliko dana od pojave simptoma na jednom oku do zahvaćanja drugog oka, posebice kod početnih virusnih konjunktivitisa. Ujutro ima malo oskudnog sasušenog sekreta, a kod bakterijske infekcije vjeđe su slijepljene obilnim sekretom, što nije slučaj kod ovog bolesnika.

Dakle, vjerojatno se radi o virusnom konjunktivitisu koji može biti uzrokovan adenovirusima, često epidemijski. Potvrdu dijagnoze možemo dobiti mikrobiološkom pretragom brisa spojnice. Ova upala spojnice može prijeći i na rožnicu uzrokujući numularni keratitis koji za posljedicu može imati makule rožnice, ali bez znatnijih posljedica za vidnu oštrinu.

Liječenje je simptomatsko. Nema specifične terapije. Sekret se odstranjuje ukapavanjem adstringentne 3%-tne otopine Acidi borici. Mogu se primijeniti kemoterapeutici (kapi sulfafurazola) i antivirotici (3%-tna mast aciklovira), ali nema dokaza da djeluju na adenovirus. U fazi cijeljenja infiltrata na rožnici mogu se lokalno primjeniti prednisolonske kapi. (Rajko Kordić)

Primjer 11.

Dječak od 12 godina koji boluje od astme u travnju dolazi na pregled jer već 1 do 2 tjedna osjeća izrazit svrbež očiju kao glavni simptom te popratno žarenje i svjetloplahost (fotofobija), a zamjetan je i nitasti sekret na konjunktivama. Spojnice su blago crvene prema forniksima. Pri pregledu evertiranjem vjeđa na tarzalnoj spojnici gornjih vjeđe vide se papile poput kaldrme, poligonalna oblika, plosnate i s kapilarnim krvnim spletom. Cijela je spojnica mliječnog izgleda.

PITANJA

- Koja je vjerojatna dijagnoza?
- Koji je vjerojatan uzrok bolesti?
- Koji su rizici ili moguće posljedice bolesti?
- Kako liječiti ovu bolest?

ODGOVOR

Vjerojatna dijagnoza je vernalni konjunktivitis, dakle alergijska etiologija. Dječak boluje od astme, dakle ima sklonost atopijskoj reakciji. Smetnje su se pojavile u sezoni cvata biljaka, s karakterističnom nitastom sekrecijom i papilama na tarzalnoj spojnici (palpebralni oblik). Nalazom eozinofila u brisu spojnice po Giemsi potvrdili bi dijagnozu vernalnog konjuntivitisa. Rizik ovakve dugotrajne upale nastanak je pannusa (prerastanje veziva na rožnicu), ulceracije na rožnici ili pojava difuznog epitelnog keratitisa.

Conjunctivitis vernalis je bolest koja spontano prestaje. Lokalno kao i sistemski mogu se davati steroidi. U otklanjanju simptoma pomažu vazokonstriktori (nafazolin), hladni oblozi te boravak u hladnim prostorijama. U slučaju promjene klimatske okolinu često nastaje poboljšanje ili potpuno izlječenje. Lokalna primjena nekoga od stabilizatora mastocita: dinatrijevog kromoglikata, lodoksamida ili olopatadina u obliku kapi, smanjuje simptome sprečavajući oslobađanje vazoaktivnih amina. Može se pokušati hiposenzibilizacija na pelud trava. (Rajko Kordić)

Primjer 12.

Bolesnica u dobi od 68 godina dolazi u hitnu službu zbog bolova u području lijeve očne jabučice i lijeve strane glave. Opće stanje loše, povremeno povraća. Iz anamneze se saznaje da je zbog slabije vidne oštrine dan ranije bila na pregledu u općoj oftalmološkoj ambulanti gdje je u svrhu pregleda medikamentno proširena zjenica. Od tada ima bolove u lijevom oku i još slabije vidi. Pregledom se nađe vid lijevog oka na razini osjeta svjetla s urednom projekcijom, vrijednost očnog tlaka 60 mmHg, biomikroskopski edem rožnice s proširenom zjenicom i nezrela mrena. Nalaz na desnom oku je bez osobitosti, osim gonioskopskog nalaza uskog kuta, otvor 1.

PITANJA

- O kojoj se dijagnozi najvjerojatnije radi?
- Zahtijeva li ovakvo stanje hitno liječenje?
- Je li operacija mrene pravi i jedini izbor liječenja za ovu bolesnicu?
- Kakvi su izgledi za očuvanje vidne oštrine?
- Koju je pretragu potrebno provesti prije medikamentnog širenja zjenica na oftalmološkom pregledu?

ODGOVOR

U bolesnice se najvjerojatnije radi o napadu akutnog glaukoma zatvorenog kuta. O tome svjedoči nalaz visoke vrijednosti očnog tlaka praćen simptomima kao što su glavobolja i povraćanje, slaba vidna oštrina uzrokovana edemom rožnice, proširena zjenica kao i nezrela mrena koja je izazvala pupilarni blok. Ovakvo stanje zahtijeva hitno liječenje s ciljem smanjivanja vrijednosti očnog tlaka i primjenu YAG laser iridotomije u svrhu rješavanja pupilarnog bloka. Potrebno je operirati mrenu što je ranije moguće. Ako se vrijednost očnog tlaka smanji, a pupilarni blok riješi, bolesnica ima dobre izglede za očuvanje vidne oštrine. Pri očnom pregledu, prije medikamentne midrijaze, potrebno je izvesti gonioskopiju da bi se ustanovio stupanj otvorenosti kuta i mogućnost zatvaranja kuta. U slučaju nalaza uskog kuta, izvodi se preventivna YAG laser iridotomija. (Smiljka Popović Suić)

Primjer 13.

Bolesnik u dobi od 45 godina dolazi na pregled u očnu ambulantu radi prezbiopskih naočala. Pregledom se utvrdi obostrano dobra vidna oštrina 1.0, vrijednost očnog tlaka iznosi 24 mmHg desno, 26 mmHg lijevo. Gonioskopskom se pretragom nađe obostrano otvoren kut, otvor 3, pregledom očnog pozadine pronađu se znakovi početne glaukomske atrofije vidnog živca lijevo. Vidno polje pokazuje uredan nalaz desno i lučni skotom lijevo.

PITANJA

- O kojoj se bolesti radi?
- Može li se ta bolest liječiti i izliječiti?
- Koliko često treba kontrolirati ovakvog bolesnika?

ODGOVOR

Ovdje se najvjerojatnije radi o kroničnom glaukomu otvorenog kuta. O tome nam svjedoči gonioskopski nalaz otvorenog kuta, nalaz vidnog polja s karakterističnim glaukomskim lučnim skotomom i atrofičan izgled papile vidnog živca. Kronični glaukom otvorenog kuta ne može se izliječiti, ali se sniženjem očnog tlaka progresija bolesti može usporiti. Zbog toga ovakvog bolesnika treba vrlo često kontrolirati da bi se ustanovila brzina progresije bolesti i djelotvornost liječenja. Osim medikamentnom terapijom (očnim kapljicama), kronični glaukom otvorenog kuta možemo liječiti primjenom lasera i kirurški. (Smiljka Popović Suić)

Primjer 14.

13-godišnjak dolazi na pregled radi oslabljenog vida na oba oka. Žali se da ne vidi čitati sa ploče u školi. Brzo se zamara. Anamnestički nema podataka o postojanju očnih bolesti, niti troši lijekove. U obitelji nema značajnije bolesnih. Pri upisu u prvi razred osnovne škole na pregledu je dobro vidio, nije utvrđena potreba za nošenjem naočala. Pregledom se utvrdi vid desnog oka -2.00 Dsph -2.75 Dcyl ax 45° = 0.6, a lijevog -2.00 Dcyl ax 85° = 0.4, na procjepnoj svjetiljci i oftalmoskopski uredan nalaz.

PITANJA

- Koja je vjerojatna dijagnoza?
- Kako se bolest liječi?

- Kako se dijagnoza može potvrditi?
- Može li se i kako pokušati zaustaviti progresiju bolesti?

ODGOVOR

Vjerojatno se radi o keratokonusu. U ranoj fazi bolesti biomikroskopijom na procjepnoj svjetiljci rožnica u cijelosti može izgledati normalno. Potrebno je učiniti keratometriju, da se pronađe distorzija ili strmija rožnica centralno ili inferiorno. U ranoj fazi bolesti, gdje rožnica izgleda normalno, a postoji sumnja na keratokonus, za konačnu potvrdu bolesti od iznimne je važnosti učiniti prednju topografiju, običnim, jeftinim, ručnim Placidovog diskom ili skupim, sofisticiranim uređajima kao što je kompjuterizirana videokeratoskopija.

Tretiranje keratokonusa ovisi o stupnju uznapredovalosti bolesti. U vrlo ranim slučajevima naočale mogu omogućiti zadovoljavajuću korekciju vida. Međutim, kako se stakla naočala u cijelosti ne podudaraju s neuobičajenim iregularnim oblikom rožnice, što u konačnici daje iregularni astigmatizam, kontaktne leće omogućavaju bolju korekciju vidne oštrine. Prema tome su kontaktne leće glavno sredstvo korekcije u terapiji keratokonusa i predstavljaju terapijsku metodu izbora u 90% bolesnika.

Ukoliko se radi o početnom keratokonusu koji ima tendenciju napredovanja, može se pokušati učvrstiti rožnicu novim postupkom, tzv. cross-linking metodom u pomoć ultraljubičastog zračenja i riboflavina. (Miro Kalauz)

Primjer 15.

36-godišnji muškarac javlja se u očnu ambulantu radi boli, svjetloplahosti i suzenja desnog oka. Bol se javila ujutro, odmah nakon buđenja. Inače je zdrav i nikada nije imao problema s vidom. Ne uzima lijekove, obiteljska anamneza je negativna. Anamnestički se doznaje da je prije dva mjeseca imao ozljedu (eroziju) rožnice rubom papira u uredu. Zadnjih mjesec dana nije imao problama s očima. Pregledom se utvrdi normalna vidna oštrina na lijevom oku. Desno nešto oslabljen vid koji se ne korigira naočalama. Biomikroskopski se nalazi neravna, fluorescein pozitivna rožnica. Preostali dio očnog pregleda pokazuje normalne parametre.

PITANJA

- O kojoj se bolesti radi?
- Koji je vjerojatni uzrok?
- Kako se liječi?
- Kako se može spriječiti slijedeći recidiv?

ODGOVOR

Radi se o recidivirajućoj eroziji rožnice koja nastaje bez nekog povoda nekoliko dana do godine nakon ozljede rožnice npr. noktom, rubom papira ili listom biljke. Simptomi počinju ujutro nakon buđenja u vidu boli, svjetloplahosti i suzenja. Smatra se da je nakon prve ozljede i cijeljena epitela došlo do slabe adhezije epitela s bazalnom membranom.

U akutnoj fazi bolesti liječi se antibiotskim kapima i mastima te midrijaticima. Nakon završenog liječenja daje se 2% ili 5% NaCl mast prije spavanja. Mast podmazuje i ima osmotski gradijent koji olakšava vezu epitela i membrane. Oporavak sveze traje 6 do 8 tjedana, a mast se aplicira još tri mjeseca radi pokušaja sprečavanja recidiva.

Ako se bolest ponovi, može se učiniti prednja stromalna punkcija rožnice i fototerapeutska keratektomija excimer laserom. (Miro Kalauz)

Primjer 16.

Bolesnik, muškarac 34 godine, žali se na bol, svjetloplahost i crvenilo desnog oka unatrag 2 dana.

Klinički nalaz: miješana injekcija, precipitati na endotelu, fibrinska eksudacija u prednjoj sobici, Tyndallov fenomen pozitivan, stražnje sinehije. Staklovina i fundus uredna nalaza.

Dosadašnje bolesti: nikada nije teže bolovao. Iz anamneze se saznaje da pati od jutarnje ukočenosti i bola u području križa, ali nije tomu predavao previše pažnje. Ponekad popije analgetik kada su smetnje jače izražene.

PITANJA

- Koja je oftalmološka dijagnoza?
- Koje dijagnostičke postupke bi trebalo napraviti kod ovog bolesnika?
- Koje se sustavne bolesti mogu javiti uz ovu bolest oka?

ODGOVOR

Prednji uveitis - po opisu kliničke slike vidi se da je inflamiran prednji dio srednje očne ovojnice. Treba napraviti obradu koja je u skladu sa uputama za prednji uveitis uključujući HLA B lokus tipizaciju i RTG sakroilijakalnih zglobova (bolesnik pati od jutarnje ukočenosti i bola u području lumbosakralne kralježnice, što je tipično za ankilozantni spondilitis).

Ankilozantni spondilitis, Reiterov sy, Chronova bolest, ulcerozni kolitis, psorijatični artritis.

(Nenad Vukojević)

Primjer 17.

Bolesnik je žena od 67 godina. Unatrag mjesec dana ima pad vida na lijevom oku uz iskrivljenu sliku promatranog predmeta.

Klinički nalaz: vidna oštrina lijevog oka: +3.50 Dsph = 0.3, prednji segment oka uredna nalaza, staklovina prozirna. Na fundusu u području stražnjeg pola, temporalno od makule, vidi se subretinska sivkastožućkasta lezija koja prodire do foveole promjera 5-6 promjera optičkog diska odižući retinu. Lezija slične boje nalazi se i na srednjoj periferiji nazalno od optičkog diska. Desno oko, osim hipertoničkih promjena žila, uredna nalaza.

Dosadašnje bolesti: boluje od hipertenzije i poremećaja srčanog ritma. Uzima lijekove za hipertenziju. Prije 4 godine je mastektomirana zbog tumora dojke, još liječena zračenjem i kemoterapijom. Na kontrolama zbog te bolesti sve je bilo u redu.

PITANJA

- Koje bi dijagnostičke postupke trebalo napraviti kod ovog bolesnika?
- Koja je najvjerojatnija oftalmološka dijagnoza na lijevom oku ovog bolesnika?
- Biste li odmah započeli oftalmološko liječenje?

ODGOVORI

UZV oka, kolor fotografiju, onkološku obradu (Potrebno je razlučiti radi li se o primarnim ili metastatskim tumorima u žilnici)

Metastatski tumori u žilnici. (Jedna od osnovnih karakteristika metastatskih tumora u žilnici je multicentričnost i opis lezija odgovara istoj dijagnozi)

Ne. (Potrebna je konzultacija s onkologom jer liječenje ovisi o općem stanju bolesnika, mogućnosti provođenja sustavne terapije i lokalnom nalazu na oku). (Nenad Vukojević)

Primjer 18.

Bolesnik u dobi od 23 godine dolazi u hitnu službu radi edema i hiperemije obje vjeđe desnog oka, hiperemije konjunktive, osjećaja slabijeg vida i otežane bulbomotorike koji traju od jutros. Kliničkim pregledom nalazimo pad vidne oštrine, ispad motiliteta, granično povišen intarokularni tlak, uredne zjenične reakcije. Unazad 3 dana simptomi infekcije gornjeg dijela respiratorog sustava.

PITANJA

- Koja je najvjerojatnija dijagnoza?

- Koji je najvjerojatniji put širenja bolesti?
- Koje su moguće komplikacije bolesti?

ODGOVOR

Najvjerojatije se radi o orbitnom celulitisu, koji se proširio iz paranazalnih sinusa. Moguća letalna komplikacija jest širenje upalnog procesa u intrakranijski prostor kavernoznih sinusa. (Jelena Juri Mandić)

Primjer 19.

Bolesnik je u dobi od 73 godine. Glavni simptom mu je zamagljenje vida koje se pogoršava već nekoliko mjeseci. Popratni simptomi su teže razlikovanje boje i bolji vid u polutami nego pri jačoj rasvjeti. Oči su bez podražaja i nema nikakvih bolova u očima. Boluje od šećerne bolesti koju regulira oralnim antidijabeticima već 5 godina. Zjenice mu nisu tamne nego izgledaju blago sivkaste.

PITANJA

- Koja je vjerojatna dijagnoza?
- Koji je vjerojatan uzrok bolesti?
- Koji su rizici ili moguće posljedice bolesti?
- Kako liječiti ovu bolest?

ODGOVORI

Vjerojatna dijagnoza je senilna katarakta jer bolesniku postupno i polako slabi vid kroz duže razdoblje. Nema bolova a šećerna bolest je dobro regulirana i nije znatnije izražena te je uzrok katarakte vjerojatno samo dob bolesnika. Treba ga pregledati biomikroskopom s procjepnom svjetiljkom jer se ovom metodom lako uočavaju mutnine u leći u regredijentnom svjetlu ili prosvjetliti optičke medije oftalmoskopom što bi potvrdilo spomenutu dijagnozu.

Liječenje je kirurško. Rizik je odugovlačiti s operacijom do faze prezrele katarake (cataracta hypermatura) jer to može uzrokovati fakolitički glaukom i uveitis, koji bi mogli oštetiti oko. Međutim i kirurško liječenje ima neke rizike. Komplikacije operacije katarakte mogu se pojaviti intraoperacijski kao i u poslijeoperacijskom tijeku (vidi poglavlje Leća). Svaka od ovih komplikacija može oštetiti vid. (Rajko Kordić)

Primjer 20.

Bolesnik u dobi od 27 godina. Osjeća blage bolove u lijevom oku i povremeno ovim okom vidi dvije slike, a vid mu se postupno već nekoliko tjedana blago zamagljuje. Oko je lividno crveno perilimbarno, šarenica mu blago treperi, oko je palpatorno tvrđe u odnosu na drugo. U anamnezi navodi da ga je prije dva mjeseca na jednoj rekreativnoj nogometnoj utakmici lopta snažno pogodila u glavu.

PITANJA

- Koja je vjerojatna dijagnoza?
- Koji je vjerojatan uzrok bolesti?
- Koji su rizici ili moguće posljedice bolesti?
- Kako liječiti ovu bolest?

ODGOVORI

Vjerojatna dijagnoza je početna subluksirana traumatska katarakta s povišenjem očnog tlaka. Mjerenjem očnog tlaka aplanacijskom metodom po Goldmannu te pregledom na biomikroskopu s procjepnom svjetiljkom može se potvrditi dijagnoza. U regredijentom svjetlu biomikroskopom se može uočiti ekvator leće, blago pokretanje leće (lentodonesis) i treperenje šarenice (iridodonesis). Rizik je daljnje povišenje očnog tlaka s posljedicom oštećenja vidnog živca i trajnim oštećenjem vida.

Leća se može luksirati u dubinu oka i uzrokovati odljepljenje mrežnice s trajnim posljedicama za vid.

Liječenje je ekstrakcija početne katarakte i implantacija umjetne leće. Po potrebi se provodi medikamentna terapija sekundarnog glaukoma, npr. timolol 0.5% u kapima. (Rajko Kordić)

Primjer 21.

45-godišnjak se javlja na pregled jer je primijetio da predvečer slabije vidi čitati. Mora jako pojačati svjetlo. Nema problema prilikom gledanja televizije niti vožnje automobila. Inače je zdrav, rekreativno se bavi tenisom.

PITANJA

- Koja je dijagnoza?
- Kakva je daljnja prognoza?
- Koje su mogućnosti liječenja?

ODGOVORI

Kod 45-godišnjaka se radi o prezbiopskim smetnjama vida. Staračka dalekovidnost najčešće nastaje poslije 40. godine života kad slabi mogućnost akomodacije na blizinu. U 40. godini potrebna adicija je +0.50 Dsph te se povećava za 0.50 Dsph svakih 5 godina do 65. godine. Staračka dalekovidnost se može korigirati naočalama (s monofokalnim staklima samo za čitanje, s bifokalnim staklima za gledanje u daljinu i blizinu te s progresivnim staklima za gledanje u daljinu, intermedijarnu udaljenost i blizinu), kontaktnim lećama (multifokalnim mekim kontaktnim lećama) te kirurški (laserskom kirurgijom ili refrakcijskom izmjenom leća s implantacijom multifokalne intraokularne leće). (Ivan Škegro)

Primjer 22.

22-godišnjakinja se javlja u hitnu oftalmološku ambulantu s jako crvenim, bolnim i suznim lijevim okom. Inače nosi mekane kontaktne leće i sinoć ih je zaboravila izvaditi iz oka prije spavanja.

PITANJA

- Koja je vjerojatna dijagnoza?
- Čime se treba započeti liječenje?
- Je li potrebno pratiti liječenje bolesnice?
- Koje se mjere opreza mogu poduzeti?

ODGOVORI

Ovdje se najvjerojatnije radi o CLARE (eng. Contact Lense Acute Red Eye) sindromu koji nastaje zbog hipoksije rožnice uzrokovane produženim nošenjem mekane kontaktne leće. Liječenje je protuupalno - kortikosteroidima, ali budući da su rizici infekcije patogenim organizmima veći kod nositelja mekih kontaktnih leća, liječenje se gotovo uvijek započinje s topičkim antibiotskim kapima i masti. Na kontroli nakon par dana, kada zaraste rožnica, prelazi se na topičku kortikosteroidnu terapiju. Meke leće predviđene su prema preporukama proizvođača i tehničkim karakteristikama za jednodnevno, dvotjedno, mjesečno, tromjesečno i godišnje nošenje. Nije preporučljivo nošenje cijeli dan i noć (spavanje s lećama) jer se na takav način uvelike povećava rizik od razvoja upala. (Ivan Škegro)

KAZALO

A

ablacija retine *174, 175, 176, 177, 179*
ablacija stražnje staklovine *179*
absces *89*
adalimumab *158*
adaptacija *43*
adenokarcinom *97*
Adie sindrom *97*
afakija *54, 68*
aferentni pupilarni defekt *24, 182, 191, 193, 245*
ageneza punktuma *97*
akomodacija *53, 58, 59, 60, 129*
akutna retinska nekroza *161*
amaurosis fugax *237, 247*
ametropija *51*
analiza uzorka očne vodice i staklovine *158*
anamneza *17, 18, 158, 203, 233, 235, 239, 246, 251*
angiotenzin-konvertirajući enzim (ACE) *158*
anizeikonija *67, 222*
anizokorija *18, 23, 24, 181, 182, 183*
anizometropija *49, 67*
ankilozantni spondilitis *159, 252*
anoftalmija *79*
anomaloskop *45*
apex orbite *28*
Argyl Robertsonova zjenica *184*
argyrosis sclerae *124*
arteriolitis *161*
arteriovenska fistula *30*
arteritis *125, 193, 194, 236, 238*
astigmatizam *47, 52, 55, 56, 57, 58, 67, 68, 72, 109, 115, 119, 251*
astigmatizam, jednostavan hiperopski *57*
astigmatizam, jednostavan miopski *57*
astigmatizam, kirurški induciran *57*
astigmatizam, lećni *57*
astigmatizam, miješani hiperopski *57*
astigmatizam, miješani miopski *57*
astigmatizam, regularni *57*
astigmatizam, rožnični *57*
astigmatizam, složeni hiperopski *57*
astigmatizam, složeni miopski *57*
atrofija vidnog živca *145, 160, 173*
atropin *158, 217*

B

Bellov fenomen *87*
BETT *225*
biološka terapija *158*
biopsija *83, 163, 246*
Birdshot retinochoroidopathia *157*
Bitotova pjega *110*
bjeloočnica *102, 115, 123, 126, 216, 234*
blepharitis *234*
Blow in *83*
Blow out *83*
bol oka *238*
borelija burgdorferi *157*
brahiterapija *165, 166, 177*

C

candida albicans *157, 161*
cataracta *130, 131, 132, 133, 134, 135, 253*
celulitis *79, 80, 99, 235, 236, 238*
chalazion *88*
centralna oštrina vida *43*
chorioiditis *154*
choroidopathia serpiginosa *157*
Chronova bolest *252*
cikloplegici *158, 231*
ciklosporin A *158*
cista *79, 81, 150*
ciste šarenice *163*
cistoidni makularni edem (CME) *157*

citomegalovirus *157, 161*
CLARE *70*
CNV *168*
Coatsova bolest *173*
coloboma lentis *129*
"compartment" sindrom *83, 84*
conjunctivitis *104, 105, 106, 107, 109, 249*
corpus ciliare *153*
crvenilo *54, 55, 70, 78, 80, 88, 96, 103, 125, 155, 216, 233, 234, 236, 248, 249, 251*

Č

čunjići *43*

D

daclizumab *158*
dakrioadenitis *96*
dakriocistitis *99*
dakriocistografija *96*
dalekovidnost *47, 52, 54, 55, 63, 68, 71, 72, 115, 129, 254*
Dermoidum conjunctivae *110*
dijabetička retinopatija *33, 143, 170, 171, 172, 177, 236, 248*
direktni astigmatizam *57*
druze *32, 189*
DSA *79*
dvoslike *66, 78, 79, 83, 201, 202, 212, 213, 214, 215, 216, 217, 221, 227, 233, 238, 246*

E

ectropium *111*
edem *54, 73, 78, 80, 103, 106, 115, 148, 149, 156, 157, 159, 170, 171, 172, 173, 177, 178, 190, 191, 192, 193, 194, 196, 197, 198, 228, 249*
egzenteracija orbite *111*
egzoftalmus *68*
egzotropija *203*
ehobiometrija *38*
ehografija *38*
ektropij *87, 91, 118*
emetropija *51*
enoftalmus *217*
entropij *87*
enukleacija *111, 177*
epiblefaron *87*
epidemiologija *46*
episcleritis *124*
erozija *21, 68*
euriblefaron *87*
exophthalmos *216*
ezotropija *203, 204, 206, 211*

F

fistule *82*
fiziologija vida *41*
flare *156, 157*
fluoresceinska angiografija *32, 158, 165, 178*
fotoreceptori *41, 43, 178*
fraktura *83, 84, 186*
Fuchsova mrlja *168*

G

gamma knife *165*
glaukom *20, 108, 115, 120, 129, 130, 132, 133, 139, 140, 141, 145, 146, 147, 148, 149, 158, 159, 161, 171, 177, 197, 233, 234, 235, 237, 238, 250, 253*
gliom *197*
gonioskopija *142*

H

hamartomi *81, 198*
hemangiom *111*
herpes simplex virus *157*
hipermetropija *209*
hipermetropijski astigmatizam *57*
HLA-B27 *155, 156, 159*
homatropin *158*
hordeolum *89*
Horton *237*

hyperopia *49*
hypopion *116, 155*
hyposphagma *108, 109*

I

infliximab *158*
interferon *192*
intermedijarni uveitis *154, 156, 159*
inverzni astigmatizam *57*
iridocyclitis *154, 155*
iridodijaliza *227*
iris *60, 74, 153, 156*
ishihara *44*

J

Jaegerovi optotipi *65*

K

kanalikulitis *98*
karcinom
- bazeocelularni *90*
- planocelularni *90*
kemoterapija *97, 177*
keratitis *68, 69, 106, 107, 108, 116, 117, 118, 161, 232, 234, 236, 238, 249*
keratometrija *20, 116*
keratoplastika *116, 118, 120*
kolobom *51, 129, 183*
kontaktne leće *116*
konvergentni strabizam *203, 204, 206, 209*
kortikosteroidi *117, 125, 178*
kratkovidnost *47, 51, 52, 53, 63, 68, 71, 72, 129, 133, 167*

L

lagophthalmos *111*
lakrimalna scintigrafija *96*
Landoltovi prsteni *65*
leća *18, 20, 22, 23, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 56, 58, 59, 61, 62, 63, 64, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 73, 74, 116, 117, 128, 129, 130, 132, 135, 136, 137, 140, 142, 170, 171, 221, 227, 235, 243, 254*
lećom inducirani uveitis *162*
lenticonus *128*
leukemija *83*
limfom *82, 97, 100, 163, 184*
lues *104, 106, 156, 157, 158, 160*
luetični uveitis *160*

M

makula *43, 174, 237*
Maligni melanom žilnice *165*
melanom *164, 165*
meningeom *198*
metotrexat i azatioprin *158*
midrijatici *133, 158*
miješani astigmatizam *57*
mikrofakija *129*
mikroftalmija *54, 79, 189*
miopija *51, 134*
miopijski astigmatizam *57*
mioza *181, 182, 183, 184*

N

naočalna korekcija *66*
neuroblastom *83*
nevusi šarenice *163*
nevusi žilnice *163*
nistagmus *14, 196, 200, 215, 219, 220, 221, 222, 224, 239*

O

OCT *20, 33, 34, 40, 145, 156, 158, 165, 171, 177, 178*
okluzija *31, 172, 236*
optička neuropatija *18, 145, 190, 192, 193, 195, 196, 236, 237, 238*
optički neuritis *191*
optika *48*

optičke leće *50*
optotipi *65*
orbita *38, 77, 80, 83, 99, 226, 247*
orbitopatija *80, 216, 239*
ortoptika *223*
osteom žilnice *164*

P

pahimetrija *20*
palpacija *79*
papila *28*
papila vidnog živca *28, 177, 188, 194, 237*
papilitis *191*
paralitički strabizam *212, 215*
pars planitis *156*
PCR (polimeraza lančana reakcija) *158*
periflebitis *157*
perimetrija *25, 26, 27, 144, 158*
Placidov disk *115*
pleoptičko liječenje *221*
precipitati *155, 236, 251*
prednji uveitis *12, 156, 159, 236, 252*
prezbiopija *47, 58, 62*
prizma *23, 66, 206, 209, 212, 223*
proptoza *80, 84, 216*
protonski akcelerator *165*
pseudo Hornerov sindrom *184, 186*
psorijatični artritis *252*
pterygium *108, 109, 234*
ptoza *87, 88, 91, 92, 184, 212, 217, 246*

R

refrakcija *46, 49*
refrakcijska kirurgija *53, 71*
Reiterov sindrom *159*
retina *40, 145, 169, 173*
retinitis *157, 162, 231, 232*
retinoblastom *83, 163*
retinopatija *18, 33, 36, 134, 143, 170, 171, 172, 177, 236, 248*
rožnica *19, 48, 49, 51, 52, 54, 58, 73, 74, 114, 115, 116, 117, 118, 120, 124, 142, 146, 170, 181, 206, 221, 229, 234, 251, 254*
RTG pluća *158, 246*

S

sarkoidoza *81, 96, 99, 156, 157*
sferofakija *129*
siderosis sclerae *124*
simpatička oftalmija *162*
sindrom plavih sklera *124*
sindrom stečene imunodeficijencije (AIDS) *161*
sinehije *148, 156, 158, 183, 236, 251*
skijaskopija *55, 116*
skleritis *117, 124, 125, 160, 234, 238*
skotopni vid *43*
slabovidnost *202, 215, 221, 222, 224, 244*
sljepoća *172, 177, 241*
složeni astigmatizam, dalekovidni *57*
složeni astigmatizam, kratkovidni *57*
snowballs *157*
snowbanking *157*
spojnica *101, 111, 125, 217, 235*
srednja očna ovojnica *153*
staklovina *48, 49, 51, 154, 170, 174, 229, 252*
strabizam *201, 202, 203, 204, 205, 206, 209, 210, 211, 212, 213, 214, 216, 223, 224, 239*
stražnji uveitis *154, 157, 159*
Sturmov konoid *56, 80, 81, 82, 83, 84, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 96, 97, 98, 99, 100*
subluxatio lentis *129*
suzenje *106, 107, 155*
suzna žlijezda *77, 79, 95, 97*
symblepharon *111*
Sy Mikulicz *81*
Sy Sjögren *118*

Š

šarenica *129, 142, 146, 149, 154, 155, 166, 182, 183, 253*
štapići *43*

T

teleskopske naočale *243*
teorija emetropizacije *46*
teorija razvoja *46*

toxocara canis uveitis *161*
toxoplasma gondii uveitis *160*
transpupilarna termoterapija *166*
trauma *18, 61, 70, 79, 98, 114, 116, 123, 212, 226, 233, 239*
tropikamid *158*
tuberkuloza *160*
tuberkulozni uveitis *160*
tumori *32, 54, 82, 83, 100, 119, 123, 125, 143, 147, 148, 154, 163, 164, 165, 166, 184, 185, 198, 214, 215, 252*
tunica vasculosa bulbi *153*
Tyndallov fenomen *155, 251*

U

ulcerozni kolitis *159, 252*
uvea *153*
uveitis anterior *154*
uveitis posterior *154*

V

Valsalva manèvar *78, 82*
verteks distanca *66*
vid *43*
vidni evocirani potencijali *35, 36, 158, 192*
vidni živac *18, 28, 45, 78, 81, 170, 177, 187, 191, 194, 197, 198, 236, 237*
vidna oštrina *26, 53, 57, 62, 63, 70, 116, 125, 131, 167, 188, 201, 212, 243, 246*
vidno polje *25, 26, 68, 83, 145, 192, 193, 201, 236, 243*
virusni uveitisi *161*
vitritis *157, 161, 163*
vjeđe *79, 82, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 95, 98, 102, 103, 104, 108, 118, 184, 234, 235, 246, 247, 248, 249, 252*
Vogt Koyanagi Harada sy *157*

Z

zastojna papila *190*
žilnica *154*
zjenica *23, 24, 30, 53, 60, 128, 129, 133, 148, 156, 164, 181, 182, 183, 185, 186, 187, 212, 246, 249, 250*
žlijezde lojnice *85, 86*
zloćudni melanom šarenice *164*
zloćudni melanom žilnice *165*
zrakasto tijelo *153*

NAKLADNIK
Stega tisak d.o.o.

GODINA IZDANJA
2015., rujan (prvo izdanje)

ISBN 978-953-56671-8-6

www.stega-tisak.hr
Tel: +385 1 61 97 633 Fax: +385 1 61 97 430
E-mail: info@stega-tisak.hr